Aus der II. medizinischen Klinik zu München
Vorstand: Prof. Dr. Friedrich von Müller.

Beiträge zur Lehre von der Polyzythämie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

OSKAR KÆNDLER
cand. med.

München 1913
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der II. medizinischen Klinik zu München
Vorstand: Prof. Dr. Friedrich von Müller.

Beiträge zur Lehre von der Polyzythämie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

OSKAR KÆNDLER
cand. med.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

München 1913
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent:
Herr Professor Friedrich von Müller.

Die Lehre von der Plethora, die in den Anschauungen der alten Ärzte eine so große Rolle spielte, hat in den letzten zwanzig Jahren eine Neubelebung im Krankheitsbild der Polyzythämie erfahren. Wenn auch erfahrene Pathologen wie Recklinghausen und Bollinger[1]) immer an dem Begriff der Plethora festgehalten hatten, so war er doch fast in Vergessenheit geraten oder beiseite geschoben worden, da er der wissenschaftlichen Grundlage entbehren sollte. 1892 beschrieb nun Vaquez[2]) ein Krankheitsbild, das er selbst als „Zyanose mit Hyperglobulie" bezeichnete, und dessen wesentlichste Merkmale in Zyanose (besser Röte) der äußeren Bedeckungen, besonders des Gesichts, Vermehrung der roten Blutzellen und Milzschwellung bei charakteristischen subjektiven Symptomen (Kopfschmerzen, Mattigkeit) bestanden.

Nach dieser ersten Veröffentlichung folgten nur spärliche weitere über Polyzythämie, so von Osler, Rendu und Vidal und Anderen[3]). Lebhafteres Interesse erweckte die Affektion erst, nachdem 1904 neben Veröffentlichungen von anderer Seite (so von Türk, Weber und Watson) Friedrich Müller durch Geisböck[4]) eine größere Anzahl ins Gebiet der Polyzythämie gehöriger Fälle publizieren ließ. Geisböcks Fälle zeigten aber besondere Züge, Blutdruckerhöhung, Herzvergrößerung, Albuminurie, und betrafen meist ältere Leute (Männer) mit nervösen Antezedentien. Dies veranlaßte den Autor zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes der Polycythaemia hypertonica.

Seitdem sind an unserer Klinik noch mehrfache gleichartige Beobachtungen gemacht worden, von denen einige in aller Kürze von Erich Meyer[5]) mitgeteilt wurden. Geisböck und Erich Meyer

haben je einen Sektionsbefund von Polyzythämie im kurzen Auszug angeführt. In der Literatur liegen solche im ganzen 30 vor, von denen aber eine größere Anzahl mangels genauerer Angaben fast wertlos sind. Im folgenden sollen nun zwei Fälle von Polyzythämie mit Sektionsbefund sowie 13 weitere Fälle, die für die Lehre der Polyzythämie von Wichtigkeit erscheinen, besprochen werden.

I. Fall: Polyzythämie mit Milztumor und nicht erhöhtem Blutdruck. Schädeltrauma, Sarkom der Dura mater. Autopsie.

Högl, Anton, lediger Taglöhner. Patient wird am 23. Juni 1909 in eigentümlich benommenem Zustand eingeliefert. Er spricht nur schwer, mit ungelenker Zunge und ist besonders zeitlich desorientiert.

Die Anamnese ergab: Vater in hohem Alter, Mutter im Wochenbett gestorben. Von 16 Geschwistern 10 zum Teil als kleine Kinder, eine Schwester etwas älter an Blutsturz gestorben. Pat. selbst hat als Knabe wiederholt Lungenentzündung, einmal Lungenspitzenkatarrh durchgemacht, seitdem war er gesund, war Soldat.

Am 7. XII. 08 fiel dem Pat. beim Errichten von Gerüstbäumen angeblich ein solcher auf den Kopf und drückte ihn gleichzeitig an eine Betonmauer. Dabei erlitt er zwei blutende Wunden, derentwegen er sich zwei Wochen in ärztlicher Behandlung befand. Von einer Blutung aus Nase, Mund oder Ohren weiß Pat. nichts anzugeben. Seit Verheilung der Wunde sei die Sprache schlecht geworden.

Im April 1909 — die Kopfwunde sei noch nicht ganz verheilt gewesen — habe Pat. zwei Anfälle gehabt; beim ersten sei er umgefallen, ein andermal sei er in große Aufregung geraten, habe dabei „so wild und grob getan", daß man die Polizei holen mußte, die ihn aber nach Hause schickte.

Anfang Mai sei er ins Krankenhaus r. d. I. gegangen, wo man ihm öfters zur Ader gelassen habe; er wisse jedoch nicht mehr, weshalb er das Krankenhaus aufgesucht habe. Nach 6—7 Wochen habe er das Krankenhaus wieder verlassen, sei aber von der Arbeit weg mit Hilfe der Sanitäter hierher gebracht worden.*)

Beschwerden habe er gegenwärtig eigentlich keine, „es lasse nur alles an ihm aus". Momentan würden seine Hände öfters blau, wenn er sich darauf stütze. Er habe kein Kopfweh, keinen Schwindel, kein Hitzegefühl, sein Appetit und Schlaf seien gut.

Jetzt trinke er 6—8 Liter Bier täglich, früher habe er entschieden noch mehr getrunken (war in Brauereibetrieben beschäftigt) und schnupfte etwas.

Vor sehr langer Zeit habe er eine Hodenentzündung gehabt. Venerische Affektion negiert er.

Status präsens: Pat. ist ein mittelgroßer, sehr kräftig gebauter, mäßig fetter Mann mit eigentümlich starrem Gesichtsausdruck und hochrotem

*) Tatsächlich wurde Patient am 23. VI. aus dem Krankenhaus r. d. Isar auf die II. med. Abteilung verlegt.

Kopf. Die Augen sehen von weitem aus wie blutunterlaufen, und bei näherer Betrachtung erkennt man, daß es sich um eine sehr starke Injektion der Konjunktiven, besonders der Lider, handelt. Nase, Lippen, Ohrmuscheln und Finger sind blaurot gefärbt, Handrücken ist von normaler Farbe, Handteller, Zehen und Fußrücken etwas blasser rot und die Zehen an einzelnen Stellen anämisch. Die Mundschleimhaut an Gaumen und Zunge ist tief dunkelrot gefärbt, das Zahnfleisch gewulstet, blaurot und stark zurückgetreten. Die Zähne sitzen sehr locker, an einzelnen Stellen sind frische Zahnfleischblutungen. Die Zunge weicht beim Herausstrecken zitternd nach rechts ab; die rechte Gesichtshälfte hängt etwas, die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen und wesentlich schwächer innerviert als die linke. An der rechten Seite des Schädels findet sich etwa handbreit über dem Ohransatz eine kleine, gut verschiebliche Hautnarbe. Der darunterliegende Knochen scheint völlig intakt zu sein, eine Impression ist nicht zu fühlen. Am Knochensystem ist sonst nur eine Verdickung der Phalangen beider Hände auffällig, besonders an beiden Daumen. Die Maße der abnorm großen Hände betrugen: Länge von Handwurzel bis zur Spitze des Mittelfingers: rechts 19.5, links ebensoviel. Umfang in der Gegend der Metatarsophalangealgelenke: rechts 23.5, links 23.2. Umfang der Finger in der Mittelphalanx gemessen: digit. V. r. = l = 6.0, digit. IV. r. 6.8, l. 6.7, digit. III. r. 7.5, l. 7.0, digit. II. r. 7.0, l. 6.5. Endphalanx des Daumens r. = l. = 8.0. Die Drüsen sind nirgends abnorm vergrößert. Der Kopf im Nacken frei beweglich, der Schädel nirgends druck- oder klopfempfindlich.

Die Lungen sind ohne besonderen pathologischen Befund; das Herz ist nicht vergrössert. Die relative Dämpfung reicht nach oben bis zum obern Rand der IV. Rippe, nach rechts bis zur Mittellinie, nach links bis 1 Fingerbreite innerhalb der Mammillarlinie. Ganz kleine absolute Dämpfung. Der Spitzenstoß ist undeutlich im V. Interkostalraum in der Mammillarlinie fühlbar. Herztöne sind leise, regelmäßig, rein. 2. A. = 2. P.

Die beiden Arteriae radiales lassen sich über dem Handgelenk etwas unter dem Finger rollen, sie erscheinen nicht geschlängelt.

Die Leber ist nicht vergrößert.

Die Milzdämpfung beträgt in der mittleren Axillarlinie 8 cm, der untere Milzpol ist nicht sicher tastbar.

Im übrigen ist im Abdomen kein besonderer Befund.

Reflexe normal.

Die grobe Kraft ist in beiden Armen und Beinen gleich, es besteht keine Ataxie, nur leichter Tremor der Hände bei den Bewegungen. Die Sensibilität ist intakt.

Blasen- und Mastdarmfunktion sind in Ordnung.

Der Urin enthielt eine Spur Eiweiß, im Sediment vereinzelte Leukozyten, keine Zylinder.

Über den Blutbefund und die vorgenommenen Aderlässe etc. gibt die beigefügte Tabelle Aufschluß.

Die Temperatur war während der ganzen Beobachtungszeit ohne Belang.

Bei einer beim Patienten vorgenommenen Lumbalpunktion betrug der Druck 200 mm, abgelassen wurden 20 ccm klare farblose Lumbalflüssigkeit.

Die Kochprobe ergab eine diffuse Trübung, beim Stehenlassen schied sich aus 5 ccm Flüssigkeit eine Kuppe voll Eiweiss aus. Irgendwelche Zellen waren nicht nachweisbar, auch nicht im zentrifugierten Liquor.

Der Befund bei der Ohrenuntersuchung, die Herr Prof. Dr. Wanner auszuführen die Liebenswürdigkeit hatte, ergab einen normalen Ohrbefund mit Verkürzung der Knochenleitung, eine Narbe im linken Trommelgfell war nicht nachzuweisen.

Die Augenuntersuchung zeigte eine mäßig starke gleichmäßige Hyperämie der Retina. Die Papille war scharf begrenzt, die eintretenden Venen nicht wesentlich verbreitert, die Arterien normal kalibriert. Das Gesichtsfeld war normal.

Beim Spiegeln des Kehlkopfes zeigten sich Schleimhäute und Stimmbänder etwas gerötet, jedoch nicht so hyperämisch, wie es der Hyperämie der äußeren Haut entsprochen hätte.

Die Sprache des Patienten war schwerfällig, verwischt, „lapidar", die Fähigkeit zu schreiben und zu lesen erhalten, das Nachsprechen ging zuerst gut, aber das Benennen bildlich dargestellter Gegenstände war lückenhaft.

Die Röntgenphotographie des Schädels zeigte an der Schädelbasis, etwa der linken Felsenbeinpyramide aufsitzend, einen unscharfen, diffusen, am ehesten wie Knochengewebe aussehenden Schatten. Die Durchleuchtung ergab an der Hand eine geringe Auftreibung der proximalen Enden der Phalangen, am Thorax eine Verbreiterung des Herzschattens nach links, keine Dilatation der Aorta, etwa den peripheren Arterien entsprechende Schatten waren, auch auf der Photographie, nicht nachweisbar.

Während der weiteren Beobachtung klagte H. zunächst nur über Kopfschmerzen und Blutandrang nach dem Kopf.

Am 1. VII. trat bei ihm der erste Krampfanfall ein und wiederholte sich von da an ziemlich häufig. Der erste Anfall war ärztlich nicht beobachtet worden.

Nach einem neuen Anfall am 4. VII. abends trat ein solcher am 9. VII. in Gegenwart des Arztes auf. Pat. sprang aus dem Bett, wollte sich das Hemd vom Halse reißen, bekam dann klonische Zuckungen im ganzen rechten Fazialisgebiet und im rechten Arm. Das rechte Bein blieb unbeteiligt. Der Anfall dauerte 5 Minuten. Nach dem Anfalle war Patient unfähig zu sprechen, befolgte indes an ihn gerichtete Aufforderungen, gewisse Bewegungen der Arme und Beine auszuführen, prompt.

Die Nasolabialfarbe links war völlig verstrichen. Allmählich, im Verlaufe einer Stunde kam die Fähigkeit zu sprechen wieder. Patient fühlte sich subjektiv wohl.

Am Morgen des 12. VII. bekam Patient abermals einen Anfall von einigen Minuten Dauer. Nach seinem Ablauf war er wohl imstande, diktierte Worte mit zitternder Hand zu schreiben, gab aber keine Antworten. Erst nach einer Viertelstunde sprach er etwas verschmiert und klobig. Nach einer Stunde hatte sich die Störung ausgeglichen. Patient sagte, er sei ganz gesund — mit Tränen im Auge —.

Über die weitere zeitliche Verteilung der Anfälle orientiert die Tabelle.

Sie waren unabhängig von vorausgegangenen psychischen Erregungen, traten bei völliger Körperruhe, während des Gesprächs, mitten im Schlafe auf. Eine Aura ging ihnen nicht vorher. Sie begannen meist damit, daß H. nicht mehr imstande war zu sprechen, während des Gesprächs machte er dann plötzlich ein verlegenes Gesicht, geriet dann in heftige Unruhe, sprang so einmal auf, um der Schwester zu klingeln, als ihn auch schon die Zuckungen überfielen. Während die Zuckungen in der ersten Zeit nur den rechten Facialis und die Zunge betrafen, gingen sie später auch auf den rechten Arm, die Hand und das Bein über, während die linke Seite noch freiblieb, von September 1909 an sprangen sie aber auch auf die linke Seite über, auf Gesicht, linken Arm und linkes Bein. Die Zuckungen endeten dann aber immer in dem Gebiet, in dem sie begonnen hatten, wenn auch in einem gewissen Stadium des Anfalls (so am 30. IX. 09) die rechte Seite vollkommen schlaff gelähmt herabhing, während die linke Seite in Zuckungen begriffen war. Bei diesen späteren Anfällen wurde auch Pupillenstarre (16. I.) und Zungenbiß beobachtet, sedes involuntarii traten nie ein. Mit der Schwere der Anfälle nahm auch ihre Dauer zu. Neben den schwereren Anfällen wurden weiterhin auch leichtere beobachtet, die sich auf Zuckungen des rechten Facialisgebiets und nur kurzdauernde Sprachstörung beschränkten. Bei den Anfällen war H. in der ersten Zeit nie bewußtlos, fiel nie um, oft legte er sich noch nieder oder machte den Anfall im Sitzen durch, später war er anscheinend vorübergehend bewußtlos, sicher war dies am 19. XII. der Fall, wo er nach allgemeinen Krämpfen tief bewußtlos mit Deviation conjuguée nach links und Babinskischem Reflex gefunden wurde. Nach dem Anfall blieb für einige Zeit eine Schwäche des rechten Facialis bestehen, später war er dauernd paretisch, die Zunge wich nach rechts ab und es bestand vollkommene motorische Aphasie, die sich dann aber rasch ausglich und nie länger wie eine halbe Stunde andauerte; dabei verstand er meist alle an ihn gerichteten Aufforderungen, die er mit sinngemäßen Gesten oder Handlungen beantwortete. Mit Wiederkehr der Sprache sprach er erst sehr ungelenk, suchte mühsam nach Worten, sprach noch einige Minuten verwaschen, dann war meist alles wie vorher. Prüfte man ihn aber schriftlich einige Zeit nach dem Anfall an der Bildertafel, so kamen später doch Falschbenennungen der dargestellten Gegenstände oder vollkommen unsinnige Worte zum Vorschein. Die Schrift war zittrig, formal aber im allgemeinen richtig. So wurde am 2. XI. 09 eine Stunde nach dem Anfall für einen Krug „Eimer", für eine Kanne „Scheu", für einen Literkrug „Eimer", „Einer", „Eimgefäs", „Ein" nacheinander niedergeschrieben, eine Sense war eine „Sächl", eine Heugabel ein „Mußhage". Aber auch sonst konnten an verschiedenen Tagen paraphasische Störungen auch außerhalb der Anfälle konstatiert werden. Dagegen hatte er noch am 23. VII. unmittelbar nach dem dritten Anfall nach Diktat fast richtig geschrieben.

Eine Herabsetzung der motorischen Kraft der Extremitäten konnte anfangs nie bemerkt werden, später wurden rasch vorübergehende Lähmungen der ganzen rechten Körperseite nach den Anfällen bemerkt. Im Intervall konnte lange Zeit nie eine Herabsetzung der groben Kraft der rechten Körperseite gefunden werden, die Reflexe waren nicht gesteigert,

Babinski fehlte, ja es bestand nicht einmal Ataxie, die Sensibilität und Stereognose war immer intakt. Später dagegen war eine Herabsetzung der groben Kraft deutlich.

28. IV. Grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten beiderseits gleich, es bestehen keine Atrophieen. Der Gang ist auf der rechten Seite etwas schleppend und schief, auch ist zu bemerken, daß die rechte Hand öfters röter ist als die linke. Ataxie ist nicht nachzuweisen, kein Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Die Reflexe sind vorhanden, rechts nicht gesteigert, Babinski ist nicht auslösbar, ebenso kein Fußklonus.

Die Gesichtszüge der rechten Seite sind schlechter als links innerviert, die Nasolabialfalte verstrichen. Die Sensibilitätsprüfung zeigt keinen abnormen Befund.

Während der Beobachtung war eine langsame aber fortschreitende Abnahme der Intelligenz unverkennbar. H. wurde allmählich zur komischen Person des Saals. Insbesondere war die große Schwerfälligkeit der Ausdrucksweise, das Klebenbleiben an Worten und Begriffen, die Einschränkung des allgemeinen Gesichtskreises deutlich. So schrieb er am 2. XI. an einen Freund, den er besuchen wollte: Johann Lindtner! — Seid foriges Jahr, seid fohrigen April, — Seidem ich — In Schulden geraten war, Seidem bin ich nicht mehr zu Euch hereingekommen mit Grus! — 71/1 [Bettnummer] lings der Isar zum Krankenhaus.

Die Unterschrift fehlte!

Aber noch am 28. IV. 10 las er ziemlich leidlich, wenn auch langsam und schwerfällig und verstand einigermaßen den Sinn des Gelesenen.

Mit Beginn des Jahres 1910 nahmen die Kopfschmerzen immer mehr zu, vorübergehend waren sie ungemein heftig, H. war nie benommen, die Aderlässe brachten weniger Erleichterung.

Seine Stimmung war oft stark deprimiert, er wollte das Krankenhaus verlassen.

Am 14. V. wurde Patient auf seinen eigenen dringenden Wunsch entlassen.

Abgangsbefund: Die Facialisparese rechts ist im Laufe der Zeit bedeutend ausgeprägter geworden, keine sonstige Verschlechterung der Motilität. — Die Sprache hat sich nach den letzten schweren Anfällen etwas verschlechtert, Patient vermag seine Wünsche kaum auszudrücken, er beginnt meist mit „entweder" . . . . . z. B „entweder Aderlassen. . . . ." Auf Fragen antwortet er kaum, verzieht sein Gesicht oft zu unmotiviertem Lachen. Er gilt im Krankenhaus und beim Wärterpersonal als humoristisch gutartige Figur. Er hat viele Eigenheiten: Er will statt des beschmutzten Hemdes kein neues von der Schwester annehmen und als ihm vom Arzte vorgehalten wird, warum er mit schmutzigem Hemde daliege, meint er, er habe kein neues bekommen.

Noch am Abend des Entlassungstages wurde H. von der Sanitätskolonne in vollständig bewußtlosem Zustand ins Krankenhaus r. d. I. verbracht, wo ein Rausch angenommen wurde, da Patient sich ins Hofbräuhaus begeben hatte und dort umgefallen war. Am nächsten Morgen Exitus letalis.

Sektionsbefund:

Anat. Diagnose: Großes Durasarkom der linken Großhirnhemisphäre mit Impression des Gehirns und Auftreibung der linken Schädelhälfte. Verwachsung der Dura mit der Gehirnoberfläche. Plethora. Herzhypertrophie und Dilatation. Weicher Milztumor. Cystitis hämorrhagica. Himbeergelée-Knochenmark.

Maße: Länge 1,74 m, Gewicht 79 kg, Gehirn 1650, Lunge: links 560, rechts 640, Nieren 380, Herz 490, Leber 900, Milz 590.

Kräftig gebaute männliche Leiche mit leicht gelblicher Hautfarbe, Totenstarre und spärlichen Totenflecken. Schädeldach dünn, auf der Innenfläche starke Verdünnung durch die Pacchionischen Granulationen.

Das Großhirn zeigt starke Vergrößerung und Abflachung seiner Oberfläche. L. Hemisphäre noch größer als die rechte. Im Bereiche des Parietalhirns links wölbt sich ein über hühnereigroßer Tumor vor, der mit der Dura in ca. Fünfmarkstückgröße adhäriert. Die Umgebung des Tumors zeigt starke Vaskularisation. Im Bereich der Duraverwachsungen mit dem Tumor zeigt die innere Tafel des Schädels in Dreimarkstückgröße. Impressionen neugebildeter Gefäße. Der Schädel ist assymmetrisch, die linke Hälfte wesentlich größer und mehr aufgetrieben als die rechte.

Subkutanes Fettgewebe sehr gut entwickelt, Muskulatur kräftig. Großes Netz heraufgeschlagen, Leber überragt den Rippenbogen nicht.

Zwerchfellstand rechts unterer Rand III. Rippe, links unterer Rand V. Rippe.

Die linke Lunge ist vollständig frei, die rechte flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Der Herzbeutel liegt in Handtellergröße vor.

Pharynx blaurot verfärbt, Zungengrund, Tonsillen Ösophagus ohne Besonderheiten. Auf der rechten Larynxseite punktförmige Blutaustritte. Rötung der Trachea. Schilddrüse o. B.

Herz: vergrößert, schlaff, blutreich. L. Ventrikel hühnereigroß. Muskel brüchig. Aorta überall glänzend, keine Einlagerungen.

Die linke Lunge mit glatter, glänzender Pleura, Schnittfläche äußerst blutreich, ohne Einlagerungen.

Die rechte Lunge zeigt über Ober- und Mittellappen fibröse Adhäsionen, ist äußerst blutreich, sonst ohne Veränderungen.

Milz über das Doppelte vergrößert 19:10:3.5 cm. Auf der Schnittfläche das Gewebe von graubläulicher Farbe, weich. Pulpa quillt etwas vor. Gerüst und Follikel sind verdickt.

Leber etwas groß, sehr blutreich, braun, ohne Einlagerungen. In der Gallenblase dünne, bräunliche Galle.

Magen enthält einige Speisereste, sonst kein Befund.

Pankreas o. B.

Nebennieren blaß, graubraun, Marksubstanz nicht vermehrt. Größe völlig normal.

Rechte Niere groß, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche vollständig glatt. Oberfläche und Schnittfläche blaurot. Konsistenz vermehrt. Zeichnung deutlich. Linke Niere zeigt denselben Befund.

Rektum mit reichlich Kotmassen gefüllt.

Harnblase stark erweitert, mit flüssigem Blut gefüllt. Der Scheitel der Blase zeigt starke Rötung mit mit ausgedehnten Blutaustritten.

Prostata nicht vergrößert.
Samenblasen prall gefüllt.
Aorta abdominalis o. B.
Darm o. B.
Lymphdrüsen (Leiste) nicht vergrößert.
Knochenmark des Femur: himbeergeléeartig mit mehr bräunlich-roter Farbe und pastenartiger Konsistenz.
Fettmark nur im unteren Teil der Diaphyse.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe war dadurch erschwert, daß in ihnen schon deutliche postmortale Veränderungen eingetreten waren. Die Leber war schon von Kolibazillen durchwachsen. Dieser Zustand machte es unmöglich, in Leber und Milz mit Sicherheit Normo- oder Megaloblasten nachzuweisen, so daß ein Urteil über das Vorhandensein von Blutbildungsherden in diesen beiden Organen nur mit einiger Wahrscheinlichkeit abgegeben werden konnte. Dagegen waren die Veränderungen im Knochenmark eindeutig als myeloide Umwandlung aufzufassen.

Leber: Anordnung der Acini intakt, keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Endothelzellen überall auffallend deutlich sichtbar, Kapillaren breit, strotzend gefüllt, in den zentralen Acinusteilen stärker erweitert. Schon bei schwacher Vergrößerung fällt auf, daß in den Kapillaren sich sehr zahlreiche kernhaltige Zellen finden, zum Teil polynukleäre, zum Teil mononukleäre, lymphoide Zellen, keine sicher erkennbaren Myelozyten oder Normoblasten. Daneben finden sich aber sowohl in den periportalen Knoten, wie auch da und dort mitten im Gewebe liegend Gruppen von Zellen. Diese sind meist einkernig, Kern oft deutlich pyknotisch, daneben andere polynukleäre, mit teils geringerem, teils breiterem Protoplasmasaum (Blutbildungsherde?), keine sicheren Normo- oder Megaloblasten.

Milz: Fast keine Milzknötchen mehr nachzuweisen, auch um die Blutgefäße herum ist das lymphoide Gewebe stark reduziert, die Bindegewebsbalken zeigen an vielen Stellen hyaline Entartung, Kernschwund. Bindegewebsfibrillen zu homogenen Massen verschmolzen. Das Retikulum der Milz ist vermehrt, die Milzbalken sind nicht, wie normal, scharf gegen die Pulpa abgegrenzt, sondern gehen allmählich in das dichte, plumpe Retikulum über. In diesem finden sich neben den Pulpazellen, die die Hauptmasse des Parenchyms bilden, außerordentlich zahlreiche polynukleäre und eosinophile Leukozyten, keine sicheren Myelozyten und Normoblasten. Die Leukozyten sind diffus über das ganze Gewebe verbreitet, nicht zu dichteren Herden angeordnet. Pigmentgehalt der Milz nicht

vermehrt, eher gering. Zwischen den kernhaltigen Zellen überall reichlich Erythrozyten.

Knochenmark: Nur spärliche Fettgewebslücken im eingebetteten Schnittpräparat. Keine auffallend starke Vaskularisierung des Knochenmarks. Den Grundstock der Knochenmarkszellen bilden große runde oder polygonale Zellen mit wabigem Kern, großem Protoplasmaleib, ohne Granulation (große indifferente Zellen, „Myeloblasten"), daneben sehr reichlich neutrophile und eosinophile Myelozyten, neutrophile und eosinophile Polynukleäre und viele Knochenmarksriesenzellen. Mäßig zahlreiche Megaloblasten mit büschelförmigen Kernen, außerdem in Karyorhexis begriffene Normoblasten, Birnformen, und sehr zahlreiche dunkle runde Kerne ohne Protoplasmaleib (Normoblasten?), Lymphozyten. Keine auffallende Vermehrung der Erythrozyten.

Lymphdrüsen: Sehr starke Vaskularisierung, sonst kein besonderer Befund.

Niere: Keine Verdickung der Nierengefäße, Kapillaren aber auffallend breit, strotzend gefüllt. Bindegewebe im allgemeinen nicht vermehrt, vereinzelte Glomeruli aber in bindegewebiger Verödung.

Herz, Lunge und Hoden boten bei mikroskopischer Untersuchung keinen bemerkenswerten Befund.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirntumors zeigte, daß ein zellreiches, von der Dura ausgehendes Sarkom vorlag.

Datum	Rote Bl.	Haemogl.	Färbe-index	Leuko-zythen	Poly-nukleaere	Eosino-phile	Mast-zellen	gr. Mono- u. Ueberg.-formen	Lympho-zythen	Blutdruck RR.	Venae-sectio Hb in g	Anfälle *schwerere *leichter
24. VI.	8930000	120	0.62	11500	83.0	2.5	0.5	3.0	11.0	r. 104|80 l. 107|80	—	—
1. VII.	12230000	115	0.47	11300	81.6	4.0	0.2	3.4	10.8	r. 130|105	—	*
4. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
9. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500 87.5	*
12. „	9700000	120	0.62	21000	80.3	5.1	2.3	3.0	9.3	—	—	* * *
13. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	120|95	—	* *
15. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
22. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
23. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	* * *
25. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	* *
26. „	8200000	132	0.81	18400	—	—	—	—	—	—	—	—
10. VIII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	300 57.6	*
17. „	10900000	95	0.44	5500	58.0	8.3	3.7	3.7	26.3	—	—	*
18. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
19. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
23. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	250 35.2	—
24. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
30. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	* *

Datum	Rote Bl.	Haemogl.	Färbe-index	Leuko-zythen	Poly-nucleäre	Eosino-phile	Mast-zellen	gr. Mono- u. Ueberg.-formen	Lympho-zythen	Blutdruck RR.	Venae-sectio Hb in g	Anfälle *schwerer *leichter
8. IX.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
9. „	8200000	98	0.60	8400	52.0	6.5	1.0	4.5	36.0	—	—	—
28. „	14910000	125	0.42	13950	72.3	7.3	2.7	3.3	14.3	—	—	*
30. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1. X.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	300 54.9	
3. „	10130000	125	0.61	11750	—	—	—	—	—	—	—	—
6. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	120|85	—	—
7. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	120|85	—	* * *
8. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	300 54.9	*
9. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	124|95	—	* * *
10. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	* *
11. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
12. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	122|85	—	—
13. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
15. „	7600000	—	—	7800	—	—	—	—	—	—	—	—
19. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	* *
24. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	* * *
25. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500 91.5	—
27. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	* * *
28. „	7200000	—	—	10500	—	—	—	—	—	—	—	* *
29. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
2. XI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	* *
4. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	* *
13. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	120|80	—	—
15. „	7400000	—	—	9800	—	—	—	—	—	—	—	—
19. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	115|80	300 42.3	—
1. XII.	5800000	89	0.77	7500	79.0	5.8	1.2	3.3	6.0	—	—	
19. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
20. „	6500000	105	0.81	11300	73.0	4.0	2.0	1.0	20.0	—	—	
21. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500 76.5	—
23. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	120|80	—	—
28. „	7500000	—	—	11300	—	—	—	—	—	—	50 8.4	—
29. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
16. I. 10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
19. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500 84.0	—
26. „	7850000	115	0.58	14700	70.0	6.0	2.0	2.0	20.0	—	460 77.3	—
1. II.	8400000	110	0.66	11300	—	—	—	—	—	—	—	—
12. „	10370000	120	0.58	11400	—	—	—	—	—	—	—	—
15. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	128|90	—	—
22. „	8940000	110	0.61	9600	—	—	—	—	—	—	550 96.8	—
28. „	—	98	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. III.	9000000	115	0.69	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. „	10500000	120	0.57	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. „	8700000	120	0.73	6700	—	—	—	—	—	120|78	450 86.9	—
10. IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	110|75	—	—
11. „	8800000	105	0.60	7200	—	—	—	—	—	—	—	—
14. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*
15. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500 84.0	—
27. „	9300000	122	0.60	7900	72.0	4.5	2.5	2.0	18.0	125|80	—	—
12. V.	—	—	—	—	—	—	—	Ubgf.1.0	—	115|75	500 84.0	—

II. Fall: Polyzythämie. Herzhypertrophie. Blutdrucksteigerung. Gicht.

Ulber, Karl, Schreiner. 60 Jahre alt, Eintritt am 20. VII. 08. Anamnese. Frau an Lungentuberkulose gestorben. Im Winter

1869/70 erfror er beide Füße, litt stets an Augenentzündungen und oft an Halsschmerzen. Seit Ende August wurde Pat. schweratmig und bekam Schwindelanfälle, besonders nachmittags. Am 26. X. konnte er kaum nach Hause gehen, da es ihm auf der Straße ganz schwindelig und schwarz vor den Augen wurde. Er hatte in dieser Zeit stinkenden Auswurf, sein Zustand besserte sich aber in ärztlicher Behandlung. Trotzdem fühlte Pat. sich noch immer sehr matt. Im Dezember bekam er einen Gichtanfall und suchte deshalb das Krankenhaus l. d. I. auf.

Status präsens: Kleiner, schlecht genährter Mann mit hochroter Gesichtsfarbe. Am Halse ist eine deutliche Pulsation der Karotiden wahrzunehmen. Drüsenschwellungen etc. fehlen. Der faßförmige Thorax beteiligt sich kaum beim Atmen, Lungenemphysem, bronchitische Geräusche über beiden Unterlappen. Im Sputum Herzfehlerzellen. Über dem ganzen Herzen ist starke Pulsation sichtbar, der Spitzenstoß sehr stark hebend zwei Querfinger außerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Die relative Herzdämpfung ist begrenzt durch den unteren Rand der dritten Rippe, die Mammillarlinie und den rechten Sternalrand. Die Herzaktion ist sehr stark beschleunigt, arhythmisch, zeitweise Galopprythmus, am deutlichsten über der Pulmonalis. Die Leber überragt um vier Querfinger den Rippenbogen, eine Vergrößerung der Milz ist nicht nachzuweisen. Der linke Unterschenkel ist in der Wadengegend stark geschwollen, nirgends Ödeme. Im Urin kein pathologischer Befund. Die anfänglich bestehende Dyspnoë und Rotfärbung des Gesichts schwanden nach einem Aderlaß, wobei auch die Herzaktion regelmäßiger wurde. Gleichzeitig wurde auch über der Mitralis und Aorta ein deutliches systolisches Geräusch gehört. Am 16. I. 08 (Pat. war schon täglich eine Stunde außer Bett) wurde er plötzlich schwindlig, verdrehte die Augen und zugleich traten krampfartige Zukkungen an beiden Armen und Beinen auf. Die Pupillen waren enorm eng und reagierten nicht auf Lichteinfall. Pat. wurde zu Bett gebracht, wo sich die Zuckungen nach etwa 5 Minuten verloren. Aus seinem Munde floß dabei Blut. Puls sehr wechselnd, bald sehr hoch, stark hebend, bald wieder klein, unregelmäßig, kaum zu fühlen.

Während des Anfalles war Pat. vollständig benommen. Die Extremitäten fielen beim Erheben schlaff auf das Bett zurück. Die Lippen waren livid verfärbt, das Gesicht stark zyanotisch, die Extremitäten fühlten sich kalt an.

Nach einer Viertelstunde reagierte Pat. wieder auf Anruf, war indes noch nicht imstande, eine Antwort zu geben. Frischer Zungenbiß.

Erst nach etwa einer halben Stunde erzählte er auf Befragen, daß er beim Verlassen des Bettes schwindelig geworden sei, von da ab wisse er nichts mehr von sich. Erst jetzt finde er sich wieder in seiner Umgebung zurecht und merke, daß er im Krankenhause sei.

Eine Stunde nach dem Anfall klagte Pat. noch über starke Kopfschmerzen, fühlte sich aber sonst ganz wohl. Lähmungserscheinungen blieben keine zurück.

Ende Januar 08 und während des Februars traten Gichtanfälle ein, die, im Ellbogengelenk beginnend, Handgelenke, Sprunggelenke und die kleinen Gelenke der Hand befielen. Blutdruck war dauernd erhöht, 185/150 Blutbefund zur Zeit der Gichtanfälle: Hämoglobin 90 %. Ery-

throaythen 5 350 000, Leukoc 11 900. Blutdruck 170/150. Die Gichtanfälle wiederholten sich noch während des Monat März und klangen gegen Ende dieses Monats ab, als Pat. wegen häuslicher Verhältnisse entlassen wurde.

Am 18. III. wurde, da Pat. über heftigen Blutandrang nach dem Kopf klagte, ein Aderlaß von 70 ccm ausgeführt, worauf er Erleichterung angab. Die letzte Blutuntersuchung ergab Hämoglobin 110, Erythr. 7 800 000. Bei zwei Aderlässen wurde Pat. 270 ccm Blut entnommen.

Am 20. VII. 08 kam er wieder zur Aufnahme, nachdem er seit vier Wochen wieder an Husten, Kurzatmigkeit und stärkerem Auswurf erkrankt war. Vom 8. bis 16. Juni sei der Auswurf blutig gewesen, das Blut verschwand aus dem Auswurf, nachdem am 16. VI. stärkeres Nasenbluten bestanden hatte. Seit 3 Wochen Atembeklemmungen, so daß er oft die Nacht außer Bett zubringen mußte, seit 14 Tagen Anschwellung der Beine.

Der Befund ergab hochgradig kongestioniertes Gesicht, starke Dyspnoë (36 pro Min.), Ödeme an den abhängigen Partien des Körpers. Das Herz war wie früher vergrößert. Ein sofort vorgenommener Aderlaß von 350 ccm brachte wesentliche Erleichterung. Blutbefund vom 25. VII. Erythr. 8.8 Mill., Hämoglobin 110, Leukoc. 15 000, die Differentialzählung ergab normale Werte. Blutdruck 155/135.

Die Leber war stark vergrößert zu fühlen, sie überragte handbreit den Rippenbogen, die Milz war nicht deutlich zu fühlen, Milgröße 8 : 9 cm.

Im weiteren Verlauf traten mehrfach Anfälle von Herzschwäche ein. Zweimal wurde Dissoziation von Vorhof und Ventrikel beobachtet. Wesentliche Besserung erst im September und Oktober. Im November neue Gichtanfälle, Harnsäurebestimmungen im Urin bei purinfreier Kost ergaben nur wenig um 0.48 g Harnsäure pro Tag schwankende Werte. Blutbefund vom 9. XI. Hämogl. 120 %, Erythr. 7 220 000. Blutdruck 143/115. Gelegentlich eines Aderlasses vom 14. XI. (250 ccm) war im Blut keine Harnsäure nachweisbar. Im Dezember wiederholten sich die Gichtanfälle in den verschiedensten Gelenken und die Herzaktion wurde wieder schlechter. An einem Tage mit hochgradiger Dyspnoë fanden sich im Blut 8.1 Mill Erythr. Am 22. XII. konnte aus einem neuen Aderlaß Harnsäure in Kristallen dargestellt werden. Der Januar brachte wieder eine wesentliche Besserung mit Verschwinden der Gichtanfälle.

Die Herzschwäche dauerte während des ganzen März an. Das Herz wies sowohl nach rechts wie nach links Verbreiterung auf; mehrfach Galopprhythmus. Leber und Milz nahmen an Umfang zu. Im April traten auch wieder Ödeme auf bei geringer Diurese und Kochsalzausscheidung. Erst im Mai gingen diese wieder zurück. Dagegen trat nun Erguß im rechten Pleuraraum auf. Am 27. V. war der Blutbefund 8.1 Mill. Erythr., Hämogl. 95 %; Blutdruck war indessen auf normale Werte zurückgesunken. Die Leber überragte drei Querfinger den Rippenbogen, die Milz war deutlich fühlbar, die Milzdämpfung betrug 12 cm. Unter sinkender Herzkraft und allgemeinem Verfall am 9. VI. Exitus letalis.

Während seines letzten Krankenhausaufenthaltes war Pat. fünfmal zur Ader gelassen und ihm dabei 1870 ccm Blut entzogen worden.

Sektionsbefund: Länge 160, Gewicht 64, linke Lunge 440, rechte Lunge 550, Herz 460, Milz 670, Leber 1190, Nieren 300.

Diagnose: Starke Dilatation und mäßige Hypertrophie des ganzen Herzens. Plethora. Hochgradige zyanotische Induration und Stauungsblutungen der Organe. Ganz geringe Arteriosklerose der Arterien mittleren Kalibers. Residuen von Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose. Hydrothorax, Hydropericard. Perihepatitis. Teilweise Hyperplasie des Knochenmarkes (Femur, Sternum, Rippen). Ödeme. Gicht.

Leiche eines kleinen, ziemlich schlecht genährten Mannes mit leicht bräunlichem Gesicht, zyanotischer bräunlicher Hals- und Rückenhaut. In der Bauchhöhle dunkelgelbe, klare Flüssigkeit. Das Blut von sehr großer Färbekraft. Die Därme sind zyanotisch. Die Menge der Flüssigkeit in der Bauchhöhle circa 250 ccm. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der IV. Rippe, links V. Interkostalraum. In der rechten Pleurahöhle sehr reichliche, fast klare, gelbe Flüssigkeit. In der Tiefe einige gallertige Fibrinflocken. Die Menge der Flüssigkeit beträgt über $1^1/_2$ Liter. Das Herz liegt nach der Eröffnung der Brusthöhle nach rechts und links stark verbreitert vor. Rechte Lunge stark zurückgesunken, die linke sichtbar, an der Spitze verwachsen. Auch links reichlicher Erguß, circa $^3/_4$ Liter. Die rechte Lunge an der Spitze ebenfalls, und zwar flächenhaft verwachsen. Im Herzbeutel circa 50—60 ccm dunkelgelber klarer Flüssigkeit. Die Herzgefäße nicht besonders geschlängelt, die Venen aber außerordentlich prall durch das ganz zarte Epikard sichtbar als weißliche und bläuliche Stränge. Bei der Eröffnung des Herzens sammeln sich nach leichter Manipulation am Herzen, an der Leber und nach Bewegung des Kopfes in den Pleurahöhlen durch Herauslaufen 1200 ccm außerordentlich dunkles, schwarzrotes, dickes Blut. Nach dem Abschneiden der großen Hohlvenen außerdem noch 400 ccm Blut.

Herz: Klappen rechts zart, leicht ikterisch. Mitralis verdickt, etwas undurchsichtig. Die Sehnenfäden des Aortensegels andeutungsweise verdickt. Auch hier leichter Ikterus. Endokard der erweiterten linken Kammer weißlich. Aortenklappen zart, blaß. Aorta gelb, Intima stellenweise leicht fleckig und sulzig. Die Veränderung jedoch sehr spärlich. Die rechte Kammer ebenfalls erweitert. Ihre Wand bedeutend verstärkt. Kammerwand links ebenfalls. Kranzgefäße ganz leicht steif, aber fast nicht fleckig. Herzfleisch sehr blutreich mit allerfeinsten, gleichmäßig verteilten Bindegewebszügen, solche auch im Septum.

Links: Ventrikel H. 9.6, D. bis 1.6, Aorta 6.8, Mitralis 11.0. Rechts: Ventrikel H. 10.4, D. bis 0.5, Pulm. 8.0, Pricusp. 13.4, Schlund zyanotisch, Zäpfchen blaurot. Schilddrüse etwas vergrößert, rechts zum Teil kalkig, zum Teil zystisch, links klein mit einem kleinen verkalkten Knoten. Bronchiale Drüsen sehr stark schiefrig verödet mit einzelnen kleinen Kalkknötchen. In den mittelgroßen Bronchien wenig Schleim, ziemlich viel Schaum. Pleura rechts undurchsichtig, wo nicht verwachsen, glatt und glänzend, aber milchig narbig. Die Lymphgefäße als weißliche Netze außerordentlich gut sichtbar. In der Nähe der oberen Verwachsungen feine weißliche, nicht deutlich graue Knötchen. Oberlappenschnittfläche blutreich, braunrot, einzelne Teile jedoch allenthalben noch lufthaltig. Saftgehalt minimal. Den Narben der Pleura entsprechend tief einspringende strahlig weißliche Züge im Lungengewebe. Im Mittellappen Zeichen von Aspiration. Unterlappen schlaff, an der Basis etwas

lederartig, vollkommen luftleer. Im übrigen Lappen dieselbe bunte Beschaffenheit in Schwarz und Hellrot wie oben. Linker Oberlappen trocken, blutreich, etwas braun. Unterhalb der Spitze ein fast haselnußgroßer mäßig kreidiger Herd mit schieferiger Umgebung. Auch links die Lymphgefäße auf der durchaus glatten und glänzenden Pleura sehr gut sichtbar.

Milz auf das 4- bis 5fache vergrößert. Milzarterien geschlängelt, ohne Kalk. Venen stark gefüllt, sonst am Hilus nichts Besonderes. Organ bläulich. Kapsel matt, feinst körnig, stellenweise mit dicken, bindegewebigen Flecken. Konsistenz außerordentlich prall. Auf der Schnittfläche die Pulpa im allgemeinen dunkelgraurot. Follikel zum Teil sehr klein, rein grau, dazwischen jedoch zahlreiche, bis erbsengroße Knoten von rein grauroter Farbe.

Leber ganz höckerig mit außerordentlich deutlichen Lymphgefäßen. Kapsel eben, matt, feinstkörnig. Unterfläche bereits sehr deutlich körnig. Rand scharf atropisch. Auf der Schnittfläche das Lebergewebe von grober, unregelmäßiger Lappung mit wenig gelben Tönen und sehr bunten, zum Teil grauen, zum Teil dunkelroten, streifigen Flecken.

Nebennieren von gehöriger Größe. Rinde schmal, Mark sehr reichlich, dunkelrot. Rinde fast gleichmäßig fetthaltig.

Nierenarterien weit klaffend. Die Vene ebenfalls sehr weit. Nieren etwa von gehöriger Größe. Parenchym breit. Fibröse Kapsel leicht abziehbar, jedoch kommt die Rinde nicht frei zutage, sondern es bleibt feinstes, bläuliches Bindegewebe. Oberfläche glatt, dunkelbraunrot mit Zysten. Auf der Schnittfläche fehlt jede Zeichnung in der Rinde. Die Glomeruli auffallend groß, mit bloßem Auge leicht sichtbar.

Knochenmark im Femur bildet oben einen ziemlich festen, rein grauroten Zylinder, weit unten besteht es vorwiegend aus gallertigem Fettmark.

Hoden intakt, aber leicht braun.

In der Umgebung des linken Kniegelenks sind die Bänder und Muskeln von kristallähnlichen Ansammlungen außerordentlich stark durchsetzt, ebenso die Gelenkfläche selbst mit kreidigen Massen bedeckt.

Schädel mäßig dick, symmetrisch. Diploe vorhanden. Dura anhaftend. Ganz geringe Neubildung von Blutgefäßen auf der Innenfläche. Weiche Häute zyanotisch, auf der Höhe leicht undurchsichtig, sulzig. Pacchionische Granulationen ziemlich reichlich. Blutgehalt des Gehirns sehr bedeutend. Inhalt auch leicht blutig gefärbt. Unter dem Ependym der Rautengrube leichte streifige Blutungen. Sämtliche Durchschnitte ergeben durchaus klare Zeichnung. Gefäße der Basis fleckenlos, nur die abhängigen Stellen der Karotiden ganz leicht steif.

Die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks (Erich Meyer) ergab eine außerordentliche starke Vermehrung aller Markelemente, insbesondere der kernhaltigen roten Blutkörperchen.

Die beiden mitgeteilten Fälle können als Vertreter, der klassischen Polyzythämie von Vaquez einerseits, der Polycythaemia hypertonica Geisböcks andererseits gelten. In dem I. Fall war eine Komplikation durch den Gehirntumor gegeben. Die Entwicklung dieses Tumors steht zweifellos in ursächlichem Zusammenhang mit dem stattgefundenen Schädeltrauma, wodurch der Fall

noch weiteres, neurologisches Interesse gewinnt. Fälle, in denen dieser Zusammenhang nach der ganzen Lage des Falles über jeden Zweifel erhaben ist, gehören noch immer zu den Seltenheiten. Auf den Gehirntumor sind in diesem Fall aber auch alle nervösen Symptome zu beziehen. Der Jacksonsche Typus der Anfälle, mit Beginn auf der rechten Seite, ihr Schwererwerden mit dem fortschreitenden Wachstum des Tumors, das Zurückbleiben einer rechtsseitigen Fazialisparese, später auch einer Schwäche der rechten Körperseite nach den Anfällen bei (mäßig) erhöhtem Spinaldruck und positivem Röntgenbefund, müßten trotz Fehlens einer eigentlichen Stauungspapille auf das Bestehen eines Tumors hinweisen, und es wurde diese Auffassung auch in einem Unfalls-Gutachten vom 19. Mai 1910 schon zum Ausdruck gebracht. Für das Bestehen eines wohl von der Dura mater ausgehenden Tumors sprach auch das Gudden-Wannersche Symptom der Verkürzung der Knochenleitung, für den Sitz des Tumors im Hinterhauptslappen außerdem, daß nach den Anfällen motorisch-aphasische Symptome vorübergehend, später aber auch Andeutungen einer optischen Aphasie dauernd bestanden. Immerhin konnte man im Beginn der Beobachtung darüber im Zweifel sein, ob nicht die Anfälle auf die Polyzythämie allein zu beziehen wären. Sind doch nervöse Störungen, Schwindelanfälle, vorübergehende Aphasien, stuporartige Demenz in der Literatur mehrfach beschrieben, wenn auch nicht gerade so häufige und schwere Attacken wie hier, und die bald eintretende Fazialisparese konnte ja einem leichten apoplektischen Insult ihre Entstehung verdanken. Der im II. Fall (Ulber) zur Beobachtung gekommene Krampfanfall mit Zuckungen der Extremitäten und tiefer Benommenheit dürfte auch wohl eher auf Rechnung einer vorübergehenden Urämie als der Polyzythämie zu setzen sein.

Im übrigen zeigte aber der Fall Högel auch bei der Sektion keinerlei Nebenbefund, der irgendwie die Entstehung der Polyzythämie erklärt hätte. (Das Trauma selbst scheint sie wohl kaum hervorgerufen zu haben, da schon vier Jahre vor diesem nach Angaben von Angehörigen bei H. Rötung des Gesichts usw. bestand, eher könnte angenommen werden, daß die starke Blutüberfüllung der Gefäße das Wachstum des Durasarkoms begünstigte.) Das Herz war nicht vergrößert, wie klinisch der Blutdruck nicht erhöht war, die Nieren zeigten keine wesentlichen Veränderungen. Die Veränderung der Milz, der Leber, des Knochenmarks sind rein polyzythämischer Natur, sie beweisen eine Wucherung der

erythro- und leukoblastischen Gewebe, ohne daß wir aus der Sektion einen bestimmten Anhaltspunkt für die Ätiologie gewinnen können. Ganz kurz soll noch die eigentümliche Hypertrophie der Hände gestreift werden, sie erinnerte fast an akromegalische Verhältnisse. Leider ist die Hypophyse des Falles nicht näher untersucht worden.

Die Polyzythämie macht hier durchaus den Eindruck einer primären, selbständigen Erkrankung.

Im Fall Ulber dagegen lag eine hochgradige Dilatation des Herzens vor, die Veränderungen von Leber und Milz waren vorwiegend auf Stauung zu beziehen, außerdem bestand eine tiefgreifende Nephrose, Stauungstranssudate und Oedeme, uratische Gelenkveränderungen. Und doch prägten auch dieser Sektion die enorme Plethora und die Knochenmarksveränderungen einen besonderen Stempel auf, und unterschieden sie damit weitgehend von den übrigen hier so häufigen Sektionen, die die Kombination Herzhypertrophie, Nephritis, Gicht zeigen. Der beste Beweis dafür, daß ein selbständiger pathologischer Komplex, nicht ein einfacher Folgezustand vorlag.

Wenn auch leider eine mikroskopische Untersuchung der inneren Organe des Falles Ulber nicht vorliegt, die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarks beweist, daß eine Wucherung des erythro- und leukoblastischen Apparates auch in diesem Falle vorhanden war, die nicht einfach auf Stauung zu beziehen ist, sondern gewisse Selbständigkeit erlangte und auch klinisch so in Erscheinung trat.

Diese Veränderung des Knochenmarks ist also der wichtigste Befund, der für die Zugehörigkeit eines Falles zur Krankheitsgruppe Polyzythämie entscheidet.

Bei der Wichtigkeit der pathologisch-anatomischen Befunde bei Polyzythämie habe ich die bisher veröffentlichten Sektionsbefunde in der angeschlossenen Tabelle zusammengestellt.

Außer diesen in der Tabelle enthaltenen Sektionen liegen noch weitere von Cabot[6]), Russel[7]), Osler[8]) und Herringham[9]) vor, die nicht verwertbar sind wegen der Dürftigkeit der vorliegenden Befunde (meist nur „Hyperämie sämtlicher Organe" angegeben). Außerdem aber noch ein Fall von Bence und Korányi[10]), bei dem die Autopsie Umwandlung des Marks der langen Röhrenknochen in rotes Mark mit zahlreichen Erythrozyten nachwies, und ein Fall von Breuer[11]), die beide Senator[12]) erwähnt. Diese beiden sind mir im Original oder im genaueren

Referate nicht zugänglich gewesen. — In dem Fall von Fisher[13]) ist kein Blutbefund angegeben, die Sektion des 36jährigen Mannes, der seit mehreren Jahren starke Rotfärbung des Gesichtes bot und unter Erscheinungen von Herzschwäche zugrunde ging, ergab ebenfalls nur Hyperämie und Vergrößerung der inneren Organe. Das Herz war hypertrophisch, Knochenmark nicht untersucht.

Endlich konnte ich von dem klassischen Fall Vaquez' nur in Erfahrung bringen, daß bei ihm die (erwartete) Herzvergrößerung sich bei der Autopsie nicht fand.

Der in der Arbeit Geisböcks angegebene Sektionsbefund betrifft eine nur sehr mäßige Polyzythämie (5,7 Millionen) bei einem mit Hemiplegie aufgenommenen Patienten, er ergab Schrumpfniere und Arteriosklerose, verliert aber dadurch an Wert, daß kein Knochenmarksbefund angegeben ist.

Alles in allem sind bis heute somit 31 Fälle von Autopsien — meine beiden mit eingerechnet — bekannt geworden.

Die mitgeteilten Sektionsprotokolle zeigen, daß in allen Fällen, wo überhaupt eine solche Untersuchung vorgenommen wurde, das Fettmark der Röhrenknochen in rotes proliferierendes Knochenmark umgewandelt war. Der mikroskopische Befund zeigt dabei aber keineswegs einen durchaus typischen Charakter, so daß aus der Betrachtung eines derartigen Schnittes allein die Diagnose Polyzythämie gestellt werden könnte, vielmehr liegt eine „myeolide" Umwandlung des Knochenmarks vor, wie wir sie in ganz derselben Weise auch bei der myeloischen Leukämie treffen, nur ist in einigen Fällen der außerordentliche Reichtum von Gefäßen und roten Blutkörperchen betont, während in anderen Fällen gerade darauf hingewiesen ist, daß — wider Erwarten — die roten Zellelemente, insbesondere die kernhaltigen, gegenüber den Zellen der myeloiden Reihe eine sekundäre Rolle spielten. Im Fall Lange[14]) ist dagegen angegeben, daß das myeloide Gewebe gegenüber dem erythroblastischen in den Hintergrund trat. Für den Fall Pfeifer[15]) ist ein Urteil erst möglich, wenn eine genauere Mitteilung des Sektionsprotokolls, das in Aussicht gestellt ist, erfolgt sein wird. Die am eingehendsten untersuchten Fälle (Weber und Watson, Hutchinson und Miller, Luce[16]), sowie unser Fall Högel) stimmen erfreulicherweise auch in den näheren Details gut überein, die vorherrschende Zelle des Marks bildet danach eine große Zelle mit mehr oder weniger dichtem Kern, großem Protoplasmaleib und runder oder polygonaler Gestalt ohne Granulation. Es sind dies die großen indifferenten Zellen, die in der myeloiden

Reihe als Myeloblasten, in der lymphoiden als Lymphoblasten oder große Lymphozyten figurieren, ohne daß, nach Untersuchungen von Erich Meyer, Butterfield, Heinecke[17]), die Möglichkeit einer sicheren Scheidung bestände. In den vorliegenden Fällen können sie nur der myeloiden Reihe, bei dem Fehlen aller Zeichen, die auf eine Hypertrophie des lymphoblastischen Apparates bei der Polyzythämie hinweisen, zugerechnet werden. Es erscheint außerordentlich willkürlich, wenn Luce angesichts dieser Zellen von einer lymphoiden Umwandlung des Knochenmarks spricht. Daß bei dieser immer eine gewisse Zahl von kleinen Lymphozyten gefunden wird, ist eine auch bei der myeloischen Leukämie unbestreitbare Tatsache, der eine wesentliche Bedeutung aber nicht zukommt. Neben diesen großen indifferenten Zellen ist öfter die große Zahl von Elementen mit eosinophiler Granulation, sowie die Vermehrung der Knochenmarksriesenzellen hervorgehoben, während Normo- und Megaloblasten meist nicht vermehrt erschienen, in andern Fällen, z. B. Gläßner, Erich Meyer[18]), ist aber eine Vermehrung auch der kernhaltigen Erythrozyten ausdrücklich angegeben.

Was die Bildung myeloider Herde in anderen Organen anlangt, so erscheint sie uns im Fall Högel in der Milz und vielleicht auch in der Leber als sehr wahrscheinlich, obwohl uns der Zustand des Materials nicht zu einem sicheren Ergebnis kommen ließ. Der Befund Dinklers[19]) läßt an Blutbildungsherde in der Leber denken, wenn auch das Referat des Falles in dieser Hinsicht sehr dürftig ist; auch der Milzbefund bei Löw und Popper[20]) ist auf derartige Herde verdächtig. Lange und Ambard und Fissinger[21]) geben dagegen ausdrücklich an, daß sie solche nicht nachweisen konnten. Auf der anderen Seite ist ihr Vorkommen von Hirschfeld (Fall Westenhöfer) sowie Hutchinson und Miller[22]) einwandfrei festgestellt, im Fall von Hutchinson und Miller lag offenbar ein Befund der Milz vor, der dem des Falles Högl fast vollkommen analog war. Gegenüber den negativen Befunden beanspruchen die positiven aber eine weit größere Beachtung. Die Untersuchung der inneren Organe erstreckt sich eben selbst in genau untersuchten Fällen immer nur auf so minimale Teile, daß spärlich vorhandene Herde der Entdeckung fast immer entgehen müssen.

Die Wucherung des myeloiden, viel weniger des erythroblastischen Gewebes steht somit bei den pathologisch-anatomischen Befunden im Vordergrund. Um so verwunderlicher ist es, daß außer

einer mäßigen Vermehrung der Leukozyten (bis ca. 20 000) bei der Polyzythämie differential keine pathologischen Formen der myeloiden Reihe im strömenden Blut bei der oft über viele Jahre sich erstreckenden Beobachtung gefunden wurden. Die Fälle, in denen sich doch welche finden, erwecken immer den Verdacht einer Kombination mit echter myeloischer Leukämie oder es sind Fälle, die man direkt als Bindeglieder zwischen Polyzythämie und Leukämie auffassen muß, wie die letzten drei in der Autopsietabelle für sich aufgeführten Fälle. Erich Meyer hat nachdrücklich darauf hingewiesen, wie eng diese Beziehungen zwischen Polyzythämie und Leukämie sind, und auch klinisch den Übergang des einen Krankheitsbildes in das andere mit Beispielen belegt. Jedenfalls geht aus diesen Befunden bei der Polyzythämie die enge Beziehung zwischen Erythroblastenapparat und Leukoblastenapparat der myeloischen Reihe hervor. Die Vermehrung der Erythropoëse steht bei der Ausdehnung des proliferierenden Markes außer allem Zweifel, auch da, wo keine wesentliche Vermehrung von Normo- und Megaloblasten gefunden wurde. Offenbar kann also diese Vermehrung nur erfolgen, wenn gleichzeitig der leukoblastische Apparat hypertrophiert. Zum großen Unterschied von der Leukämie schickt er aber immer nur reife weiße Zellen in die Blutbahn. Wenn sie vermehrt sind, so hat dies darin seinen Grund, daß eine Überproduktion roter Elemente von einer Vermehrung der weißen auch in anderen Fällen, z. B. nach Blutverlusten, begleitet ist, und wir wissen, daß solche ebenso wie wiederholte Blutentziehungen (v. Domarus, Skornjakoff[23]) zum Auftreten von Blutbildungsherden Veranlassung geben.

Ergaben die Sektionsprotokolle in Bezug auf Knochenmark und Blutneubildung ein einheitliches Resultat, so treffen wir bei allen andern Befunden auf die größte Verschiedenheit. Das Verhalten der Milz ist schon ein durchaus wechselndes. Atrophie und großer Milztumor stehen sich hier schroff gegenüber, von den spärlichen mikroskopischen Befunden ganz abgesehen. Vor allem erhellt aber aus ihnen, daß fast in allen Fällen Veränderungen des Kreislaufs, besonders solche des Herzens, bei den Polyzythämikern vorlagen, wie ja auch klinisch Blutdruckerhöhung sich mehrfach angegeben findet. So sagt Osler[24]), dem vielleicht die größte und längste Erfahrung auf dem Gebiete der Polyzythämie zugesprochen werden muß, in seiner letzten Arbeit ausdrücklich, er habe den Blutdruck fast immer erhöht gefunden. Daß Gefäßveränderungen häufig vorkommen, beweisen vor allem die Gehirnblutungen, die wichtigste

Todesursache bei Polyzythämie. Die allgemeine Stauung ist aus den Protokollen oft unverkennbar, Nierenveränderungen finden sich mehrfach erwähnt. Es wäre leicht zwischen dem Fall Högel und dem Fall Ulber eine Reihe von Autopsien einzuschalten, die einen allmählichen Übergang zwischen den beiden anscheinend schroff einander gegenüberstehenden Befunden vermittelten.

Wenn man die Möglichkeiten überdenkt, die zu einer Polyzythämie, d. h. einer Vermehrung der roten Blutzellen in der Blutbahn führen können, so kann eine solche relativ durch Eindickung des Blutes, wie z. B. nach starken Durchfällen, zustande kommen. Davon soll hier abgesehen werden. Für die Polyzythämie können, da ja auch die ganze Blutmasse vermehrt ist, nur zwei Fälle in Betracht kommen, vermehrte Neubildung von Erythrozyten oder verminderter Zerfall. Die pathologisch-anatomischen Tatsachen: Umwandlung des normalen Fettmarks in rotes Knochenmark, Auftreten von Blutneubildungsherden in Leber und Milz, weisen mit aller Sicherheit auf eine vermehrte Produktion von roten Blutzellen hin. Die Blutmengenbestimmungen, mit den verschiedensten Methoden ausgeführt, und die Erfahrungen bei den überaus blutigen Sektionen der Polyzythämiker beweisen übereinstimmend die Vermehrung der ganzen Blutmasse. Viel schwieriger kann man darüber ins Klare kommen, wie sich der Erythrozytenzerfall bei diesen Kranken gestaltet. Wir besitzen keine Methode, die uns über den Blutwechsel genügenden Aufschluß gibt, haben keine Kenntnis davon, wie lange ein Erythrozyt in der Blutbahn zu kreisen vermag, ehe er abgenützt in der Leber oder Milz zugrunde geht. Die Tatsache, daß oft Polyzythämie mit Milztumor einhergeht, hat viele Autoren dazu geführt, diesen als einen spodogenen aufzufassen, d. h. einen vermehrten Erythrozytenzerfall anzunehmen. Aber diesen Fällen stehen andere gegenüber, bei denen jahrelang bestehende Polyzythämien keinen Milztumor erzeugt haben. Ich kann als Beispiel den folgenden Fall anführen, der außerdem wegen seines geringen Hämoglobingehaltes, wohl infolge der stattgehabten Blutungen, und der niederen Leukozytenwerte des Blutes ein gewisses Interesse beansprucht.

III. Fall:

Baron v. R., 46 Jahre, Gutsbesitzer, Familienanamnese o. B. Kinderkrankheiten: mit 18 Jahren Ruhr. Seit 22 Jahren verheiratet, Frau und Kinder gesund. Dezember 1911 ganz plötzlich Anfall von Hämaturie, nach Feststellung durch Uretherenkatheterismus nur aus der linken Niere. Die Blutung ging rasch vorüber. Seit einiger Zeit heftige Migräneanfälle, seit einigen Monaten Blutandrang nach dem Kopf, besonders stark zur

Zeit der Nierenblutung. Nervöse Reizbarkeit, Weinkrämpfe. Der Befund ergab ein normal großes Herz, Leber und Milz waren nicht palpabel. Der Blutbefund ergab bei 2 maliger Untersuchung übereinstimmend folgende Werte: Hb. = 90 %, Erythroz. 9.3 Mill., Färbeindex 0.5, Leukoz. 4300 bei normaler Verteilung. Es lag also eine sichere Polyzythämie vor, auf die auch die Nierenblutung zweifellos zurückzuführen war. R. R. 120/80.

Die Befunde bei den Sektionen sprechen ebenfalls nicht überzeugend für einen vermehrten Erythrozytenzerfall. Die Pigmentmengen, die mikroskopisch nachgewiesen wurden, waren, soweit Schätzung dies überhaupt zu beurteilen vermag, sowohl in der Leber wie in der Milz wider Erwarten gering, meist findet sich die Angabe nicht wesentlich mehr als gewöhnlich. Die Berlinerblau-Reaktion ist negativ ausgefallen, nur Lommel gibt an, er habe geringe Histrose nachweisen können. Die Angaben über die Urobilinausscheidung gehen dagegen meist im Sinne einer Erhöhung, doch geht es nicht an, sie bei gleichzeitig vorliegenden Leberveränderungen allein auf vermehrten Blutzerfall zu beziehen. Die übrigen mikroskopischen Veränderungen der Milz sind dagegen, wenn Milztumor vorlag, meist als Hyperplasie der Pulpa gedeutet, oder es fanden sich weitgehende anderweitige Veränderungen wie in den Fällen von Vidal und Rendu; in meinem Fall Högl sowie in dem von Hutchinson und Miller lag ein totaler Umbau der Milz mit Hyperplasie des Pulpagewebes und vermehrtem Retikulum vor.

Auf der andern Seite ist Luce auf Grund seines Falles, bei dem eine kleine Milz mit Schwund des Pulpagewebes vorlag, dafür eingetreten, daß die Polyzythämie durch die Störung der normalen hämolytischen Funktion der Milz bezw. die Störung von Leber- und Milzfunktion bedingt sei. Auf eine durch die Milzveränderung bedingte Stoffwechselstörung bezog er auch die bei seinem Fall vorhandene starke Eisenchloridreaktion des Harns und die „große Atmung", die durch den Lungenbefund bei der Sektion nach seiner Meinung nicht genügend erklärt ist, und die auch bei Herringham sich beschrieben findet. Dem steht aber entgegen, daß Eisenbestimmungen des Harns (Abeles) sowie die oft vermehrte Urobilinausscheidung eher für einen vermehrten Erythrozytenzerfall sprechen.

Man könnte auch daran denken, daß die Beschaffenheit der Erythrozyten, ihre vermehrte Resistenz im Sinne eines veränderten Zerfalls wirksam sein könnten, Resistenzprüfungen zeigten aber meist vollkommen normale Werte (Parker, Weber, Saundby, Ascoli).

Endlich konnten im Sinne Luces die Blutungen aus den verschiedensten Organen als Ausgleichsvorrichtung aufgefaßt und die therapeutische Wirksamkeit von Aderlässen verwertet werden. Die vermehrte Proliferation scheint mir doch das wesentlichere zu sein.

In allen Fällen aber erhebt sich sofort die weitere Frage nach dem tieferen Grund der Erythrozytenvermehrung. Wenn der Organismus die Produktion einer Zellart erhöht, so liegt dem fast immer ein Mehrbedarf an diesen Elementen zugrunde. Im besondern besteht nun ein Widerspiel zwischen Erythrozytenvermehrung und gesteigertem O_2-Bedürfnis der Gewebe. Wächst dieses, wie bei Verminderung der Sauerstoffstauung der Atemluft, so gewinnt das rote Knochenmark an Ausdehnung, so nach Blutverlusten, experimentell nach Verbringen von Tieren aus der Ebene ins Hochgebirge (Zuntz[25]). Hierher ist auch die Wirkung der Lungensaugmaske Kuhns[26]) zu rechnen, die ja auch zu einer Vermehrung der roten Blutzellen zu führen vermag.

Ich möchte aus unseren Beobachtungen einen Fall anführen, bei dem durch weitgehende Verengerung der oberen Luftwege ein ähnlicher Zustand geschaffen wurde und bei dem sich allmählich eine echte Polyzythämie entwickelte, außerdem aber Herzinsuffizienz vorlag.

IV. Fall:

H. J., Sattlermeister, 31 Jahre. Eintritt 23. X. 07. Mäßiger Potus. Scharlach und Diphtherie als Kind. 1903 Lungenentzündung. Mehrmals, zuletzt vor $1^1/_2$ Jahren, wegen Wucherungen im Rachen operiert. Vor einem Jahr Anschwellung der Füße, Eiweiß im Urin. Seit vier Jahren Atemnot, besonders im Schlafe. Starke Adipositas, Unterschenkel und Füße ödematös, leichter Exophthalmus, Konjunktiven stark gerötet. Der Augenhintergrund zeigt beiderseits stark gerötete Papillen, die Venen sind stark geschlängelt und gefüllt. Rachenorgane dunkelrot. Tonsillen stark hypertrophisch. Bei Phonation Gaumenbögen fast unbewegt. Kehlkopf und Stimmbänder stark rot gefärbt. Trommelfell beiderseits am Hammergriff stark injiziert. Herz nicht vergrößert, 2. Aortenton akzentuiert. Puls beschleunigt, Radialis etwas gespannt, nicht geschlängelt. Leber und Milz nicht vergrößert. Im Urin dauernd Spur Eiweiß, keine Zellen, keine Zylinder. Die Anfälle von Atemnot im Schlafe verlaufen so, daß während $^1/_2$ bis $^3/_4$ Minute lang kein Atemzug erfolgt, die Gesichtsfarbe des Pat. dunkelgraublau wird, der Kopf, der nach vorn gesunken ist, plötzlich wieder zurückgerissen wird und unter Schnarchen einige tiefe Atemzüge erfolgen, worauf sich auch die Gesichtsfarbe wieder bessert, ohne jedoch den bläulichen Farbenton ganz zu verlieren. Die Anfälle treten in Rücken- oder Seitenlage auf, die unteren seitlichen Thoraxpartien werden dabei stark eingezogen und die Atembewegungen sind auch bei offenem Munde vergeblich. Bei Tage schläft Pat. sehr viel. Blutbefund: Erythrozyten ständig etwas über 7 Mill., Hämoglobin 140 %,

Leukozyten bis 7600. Differentiell keine Besonderheiten. Blutdruck (R. R.) 170/135. Aderlaßblut schwarzrot, sehr dickflüssig. Erythrozytenzählung aus Venen und Kapillaren zeigt denselben Befund, 7.18—7.26 Mill. Spez. Gewicht des Blutes 1074, Trockenrückstand 28.62 %, Eiweißgehalt 27.5 %. (Alle Werte größer als normal!) Spez. Gewicht des Serums 1028, Trockenrückstand 9.77 %, Eiweißgehalt 7.6 % (normale Werte!), δ = — 0.565, NaCl im Blut 0.41 %. Reststickstoff (Filtrat gab Spur Biuretreaktion, keine Trübung bei Ferrozyankaliumzusatz) = 56 mg. Funktionsprüfung der Nieren ergibt normale Ausscheidungsverhältnisse.

Umgekehrt kann nun zwar die Sauerstoffspannung der Atemluft normale Werte zeigen, die Organe des Körpers aber, Lungen und Herz, die dazu bestimmt sind, den angebotenen Sauerstoff mit Hilfe der Erythrozyten den Gewebszellen zu übermitteln, zeigen Funktionsverminderung. Auch dann sucht der Organismus durch Vermehrung der Sauerstofftransportmittel den Schaden auszugleichen, und Erythrozytose ist die Folge. Für die kongenitalen Herzfehler ist dieses Verhalten schon lange bekannt, und der Befund der Vermehrung des roten Knochenmarks bei den Autopsien beweist, daß eine wirkliche Vermehrung der roten Blutkörperchen vorliegt. Aber auch später erworbene Herzinsuffizienz, Emphysem, chronische Bronchitis kann in derselben Richtung wirksam sein, und diese Leiden spielen in der Anamnese vieler Polyzythämiefälle eine Rolle. Luce weist darauf hin, daß bei diesen Zuständen sich auch ohne eigentliche „Polyzythämie"-Symptome öfter eine Vermehrung der Erythrozyten findet, und unsere Erfahrungen stimmen damit überein.

Aber dürfen diese Zustände schon als Polyzythämie aufgefaßt werden? Hier in München, bei seinem großen Material idiopathischer Herzhypertrophien, chronisch fortschreitenden Herzinsuffizienzen, die sich meist über viele Jahre erstrecken, müßten Polyzythämien dann eigentlich an der Tagesordnung sein. Das ist doch nicht der Fall. Und diese Tatsache allein weist darauf hin, daß noch andere Momente bei ihrem Zustandekommen eine Rolle spielen. Die Anschauung, die aus dem Vergleich mit den kongenital Herzleidenden resultiert, nämlich, daß späterhin der Organismus nicht mehr so reaktionsfähig sei und deshalb meist keine Polyzythämie auftrete, ist nicht stichhaltig, da Geisböcks Fälle und auch meine weiterhin anzuführenden vorwiegend ältere Leute betreffen.

Die Frage wird nun noch mehr dadurch kompliziert, daß außer zu Herzleiden noch Beziehungen zu Nephritis und Arteriosklerose, was Geisböck hervorhob, ebenso auch zur Gicht — darauf hat

Weintraud[27]) besonders seine Aufmerksamkeit gerichtet — bestehen. Und endlich kommt hinzu, daß bei der Annahme einer irgendwie primär entstandenen Polyzythämie Herz- und Gefäßveränderungen sekundär aufgetreten sein könnten. Die starke Erhöhung der Viskosität des polyzythämischen Blutes, das bei jeder Untersuchung konstatiert wurde, ist hier von Wichtigkeit. Sie könnte zu Blutdruckerhöhung, Herzhypertrophie und damit zu einem circulus vitiosus führen. Ein wirklich beweisender Fall, bei dem im Verlauf einer Polyzythämie Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie ohne gleichzeitige Einwirkung anderer Schädlichkeiten, die solche Zustände bewirken, sich entwickelt hätte, ist aber nicht bekannt geworden. Der umgekehrte Vorgang dürfte wohl häufiger sein, so in den folgenden Fällen.

V. Fall:

K. Th., 71 Jahre, XV. para. Eintritt am 4. Oktober 1911. Mit 48 Jahren Rotlauf, November 1910 wegen heftigen Nasenblutens Aufnahme in der Chirurgischen Klinik. Blutung steht erst nach 4 Tagen. Seit 3 Monaten Schwindel, Wallungen nach dem Kopf, Herzklopfen und Atemnot. — Beiderseits starke Varizen. Linke Pupille enger als rechte, Reaktion auf Licht nicht sehr ausgiebig. Herzgrenzen normal, 2. Aortenton verstärkt. Leber nicht vergrößert, unterer Milzpol palpabel. Kleine Urinmengen, spez. Gewicht 1007—1014. Im Sediment Leukozyten und Epithelien. Blutbefund: bis 8 Mill. Erythrozyten, Färbeinex 0.9 und niedriger. Hämoglobin 130 %, Leukozyten bis 9200, Blutdruck 190/160. Augenhintergrund zeigte verwaschene Papillengrenzen und starke Füllung sämtlicher Gefäße, der Fundus oculorum erschien dunkelrot. Am 9. X. 11 Aderlaß, 150 ccm. Blutbefund vom 17. X. Erythrozyten 7.6 Mill., Leukozyten 6.9 Mill. Differentiell kein besonderer Befund, vor allem keine pathologischen Elemente. Am 18. und 19. X. wurde Röntgenbestrahlung der Milz vorgenommen. Blutbefund am 23. X. 7.9, am 30. XI. 6.9, am 5. XII. 7.4 Mill. Erythrozyten, Hämoglobin 120—130 %, Leukozyten zeigten keinerlei Änderung. Entlassen.

VI. Fall:

Sch., E., 56 Jahre, Taglöhner. Seit 12. III. 07 in Beobachtung, frühere Anamnese o. B. Beim Militär Herzbeutel- und Brustfellentzündung. Seit 94/95 nach starker Erkältung Kopfschmerzen, Stechen und Reißen im Rücken, Schwindel. Deshalb 3 Jahre arbeitsunfähig. 1907 wegen Atemnot aufgenommen. Damals „leichte Zyanose", Herz nach rechts und links stark verbreitert. Blutdruck 170/85. Juli 07: Linke Herzgrenze 4 cm außerhalb der linken Mammillarlinie. Seitdem dauernd zeitweise in Beobachtung. August 07: Erythrozyten 5.5 Mill., Hb 90 %. Damals schon auf Venaesectio Erleichterung. Von März 1901 an trat Eiweiß im Urin auf, Herzaktion zeitweise arrhythmisch. Januar 1909: Dauernd deutliche „Zyanose", Atemnot. Galoppрhythmus. Augenspiegelbef.: Papillengrenzen scharf, Venen etwas erweitert. Blutdruck 175/115. Bei jedesmaliger Aufnahme Aderlässe, darnach Erleichterung. In der Zeit zwischen den Aufnahmen hat Pat. immer wieder leichte Arbeit ver-

richtet. Leber und Milz auch jetzt noch nicht vergrößert. August 1910: Blutdruck 165/105. Im Urin immer nur wenig Eiweiß und spärliche Zylinder. Oktober 1910: Herzdämpfung nach rechts 7 cm, nach links 14,5 cm von Mittellinie entfernt. 1910/11 heftige Kopfschmerzen und Wallungen nach dem Kopf. Blutdruck 190/95. 1. November 1911: Hb. 110 Erythr. 9,4 Mill., Leuk. 7000. Wegen heftiger Atemnot wieder aufgenommen. Auf Aderlaß dauernd Erleichterung. 30. Dezember 1911: Er. 7.5 Mill., 6000 Leuk. 18. Januar 1912: Gichtanfall. 11. März 1912: Bestimmung der Blutmenge nach Behring. Augenhintergrund ohne Befund. Mehrfache Aderlässe. 11. April 1912: Rote 7 Mill., Leuk. 9025, Hb. 90 % differentiell mehrfach Eosinophilie seit 1911 bis zu 10 % festgestellt. Augenhintergrund starke Erweiterung der Gefäße mit deutlicher Pulsation. Herz nach rechts 7.5, nach links 15 cm von Mittellinie entfernt. Blutdruck 205/135. Leber überragt $1^1/_2$ Querfinger den Rippenbogen. Milz nicht fühlbar. Bei Röntgendurchleuchtung Andeutung von Verbreiterung der Aorta, dauernd Atemnot. Der Kranke befindet sich noch immer in Beobachtung.

Beziehung zur Gicht zeigt auch der VII. Fall. H. S., der lange Zeit beobachtet werden konnte. Bei seiner ersten Aufnahme (3. VI. 07 bis 1. X. 07) war er schon circa zehn Jahre gichtleidend. Seit 1905 Herzerweiterung, 25. V. 06 Schlaganfall mit Lähmung der linken Seite. Der Blutdruck 270/250. Das Herz reichte bis in die Mammillarlinie, die Art. radialis war hart und geschlängelt. Milz und Leber nicht fühlbar, linksseitige Hemiparese. Der Blutbefund betrug dauernd über 6 Mill. Erythrozyten bei einem Hämoglobingehalt bis 115 %.

Bei der zweiten Aufnahme (2. VII. 08 bis 26. IX. 08) Erythrozyten um 7 Mill. Leukozyten 6—7000, Differentialzählung ergab mäßige Eosinophilie. Mehrfach vorgenommene Aderlässe führten immer zur Besserung der subjektiven Beschwerden (Kopfweh, Blutandrang nach dem Kopf, Ohrensausen). Herzbefund und Blutdruck waren im wesentlichen dieselben. Die subjektiven Beschwerden nahmen weiterhin wesentlich zu, allgemeine nervöse Symptome, Schreckhaftigkeit, Herzklopfen, Atembeschwerden traten auf.

Dritte Aufnahme (2. XI. 09 bis 21. XI. 09). Herz bis einen Querfinger nach links vom linken Sternalrand, Blutdruck um 200 mm (nach Riva Rocci). Blutbefund am 3. XI. 09 7.1 Mill. Erythrozyten, 96 % Hämoglobin, 5100 Leukozyten, Eosinophile 5 %, sonst normale Zusammensetzung. Am gleichen Tag Aderlaß 500 ccm, wonach 6.1 Erythrozyten, 85 % Hämoglobin. Milz jetzt deutlich palpabel, Leber eben fühlbar.

Vierte Aufnahme 3. IV. bis 10. VI. 1911. Beschwerden noch wesentlich die gleichen, auch diesmal durch Aderlässe gebessert. Letzter Blutbefund: Erythrozyten 7.08 Mill., Hämoglobin 98 %, Leukozyten 7000, darunter 6 % Eosinophile.

Zur Geisböckschen hypertonischen Form der Polyzythämie sind auch die folgenden Fälle zu rechnen.

VIII. Fall. F. A., 69 Jahre. Früher Potus. Seit 3 Jahren Atemnot, später Anschwellung von Händen und Füßen, Gelbsucht. Bei der Aufnahme 15. Sept. 09 am ganzen Körper Ödeme. Emphysem und Bronchitis. Herzaktion zeitweise Extrasystolen, systolisches Geräusch an Spitze.

2. A. stärker als 2. P. Röntgenbefund: Verbreiterung des Herzens nach links, Leber zwei Finger unter Rippenbogen. Milz nicht vergrößert. Blutbefund 7.8 Mill., Hämoglobin 85 %. Blutdruck 175/85. Urin zeitweise trüb, vereinzelte Zylinder, Aldehydprobe positiv.

IX. Fall. M. J., 28 Jahre, Sängerin. Als Kind Masern, stark bleichsüchtig, vor 2 Jahren Herzbeutelentzündung, seitdem kurzatmig, mußte Beruf aufgeben. Seit 3 Jahren Verstopfung, ebensolange Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Herz nicht vergrößert. Blutbefund: 5.9 Mill Erythrozyten, 115 % Hämoglobin, 6800 Leukozyten. Blutdruck 200/160. Leber und Milz ohne Befund. Im Urin kein Befund.

X. Fall. P. K., 74 Jahre. Patientin kommt wegen Müdigkeit und Katarrh am 28. VII. 09 ins Krankenhaus, hat seit 27. XII 08 Blutungen aus den Genitalien. Der Befund ergibt Andeutung von Trommelschlegelfinger, Lungenemphysem.

Herz nach links verbreitert. Spitzenstoß fingerbreit außerhalb der Mammillarlinie, Arrhythmia perpetua. Leber vergrößert, Rand glatt, Milz nicht sicher fühlbar. Im Urin Leukozyten und Epithelien. Aderlaß von 500 ccm und 300 ccm. Erleichterung. Milz palpabel, perkut. 10:8. Blutbefund: Bei der ersten Aufnahme 7.0 Mill, Hämoglobin 105 %, Leukozyten 15.800. Blutdruck 175/80. Bei der zweiten Aufnahme (7. II. 10 bis 20. V. 10) bei wesentlich demselben Befund: Erythrozyten 8.8 Mill., Hämoglobin 105%, Leukozyten 6500, Differentiell ohne Befund. Trotz Aderlass und Behandlung des Herzens mit Digitalis etc. blieb der Erythrozytenwert dauernd um 8 Mill.

XI. Fall. M. von K., Dr. med., 56 Jahre. 1874 Spitzenkatarrh. 1892 Typhus mit Herzschwäche. 1898 Influenza. Im Verlauf dieser viermal Hämoptoë (kein Tbc.). 1900 Rachendiphtherie, putride Bronchitis, linksseitige Pleuritis. 1905 während der russischen Revolutionszeit Unterernährung, Diarrhöen. 1906 Anfälle von Angina pectoris mit Extrasystolen.

9. II. 09. Mäßige Rötung von Gesicht und Schleimhäuten, Herz nach links vergrößert, Iktus im V. Icr., 13,9 cm von Mittellinie entfernt. Zweiter Aortenton akzentuiert. Blutdruck 214/120. Leber zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Milz nicht fühlbar. Im Urin Spuren von Eiweiß. Aldehydreaktion stark positiv. Blutbefund: 6.5 Mill. Erythrozyten, Hämoglobin 105 %, 7600 Leukozyten von normaler Zusammensetzung.

Ob die Polyzythämie sekundär durch Herzveränderung, wie wahrscheinlich im Fall IX., oder primär entstanden ist, dürfte bei den komplizierten Fällen oft vollkommen unmöglich zu entscheiden sein. Immer aber, und das ist das wesentlichste, zeichnet sich der polyzythämische Komplex durch seine Selbständigkeit neben den übrigen krankhaften Erscheinungen aus. Und hierbei ist es weniger ein einzelnes Symptom, das den Ausschlag gibt. Behr[28]) hat versucht, die Veränderung des Augenhintergrundes, die bis zur Bildung einer echten Stauungspapille führen kann, in den Vordergrund zu stellen, und analoge Veränderungen (Fall V, VI) sind von uns ebenfalls beobachtet; auf der anderen Seite

können sie aber vollkommen fehlen, wie in dem folgenden Fall, einer Polyzythämie ohne erhöhten Blutdruck, ohne Milz- und Leberschwellung, wo der positive Augenhintergrundsbefund von besonderer Wichtigkeit wäre.

XII. Fall. E. G., 28 Jahre, Köchin. Eintritt 23. VII. 05. Scharlach, vor 7 oder 8 Jahren starker Blutandrang zum Kopf und Druckgefühl in der Magengegend. März 1905 Fall auf den Hinterkopf, leichte Gehirnerschütterung, 8 Tage lang Kopfschmerzen. Seit 4 Wochen dieselben Beschwerden wie vor 8 Jahren noch verstärkt, besonders kalte Füße, ein- bis zweimal täglich Blutandrang nach dem Kopf und Magenbeschwerden. Die Menstruation, die sehr stark gewesen sei und nach welcher die Beschwerden jedesmal längere Zeit besser geworden seien, setze seit zwei Jahren aus und Pat. meint, darauf ihren Zustand zurückführen zu können. — Hühnereigroße Struma, Herz nicht verbreitert, zweiter Aortenton leicht akzentuiert. Leber und Milz nicht vergrößert. Bei der gynäkologischen Untersuchung Hypoplasie der Genitalien. Augenhintergrund normal. Blutbefund bei Aufnahme 6.4 Mill Erythrozyten, 85 % Hämoglobin, Blutdruck 125 mm, beim Austritt (7. XII. 05) 6.12 Mill Erythrozyten.

Das ist um so bedauerlicher, als ja auch die Milzschwellung bei durchaus typischen Fällen vermißt werden kann Fall III). Es bleibt also nichts anderes übrig, als den ganzen polyzythämischen Komplex ins Auge zu fassen, und dabei sind die subjektiven Symptome, die nervösen Erscheinungen, die eigentümliche Röte insbesondere der Konjunktiven und des Gaumens, und nicht zuletzt der Erfolg der therapeutischen Aderlässe, als konstant vorhanden für die Zugehörigkeit eines Falles zur Polyzythämie nicht zu vernachlässigen. Sie sind es ja auch, die uns dazu auffordern, das Blut der Kranken genauer zu untersuchen. Ganz besonders dürften aber exaktere Blutmengenbestimmungen, wie die v. Behrings, zukünftig ein entscheidendes Wort in dieser Frage sprechen.

Die Selbständigkeit des polyzythämischen Komplexes bildet auch die Scheidewand gegenüber den einfachen Erythrozytosen bei Herz- und Lungenleiden. Sie weist darauf hin, daß die Polyzythämie nicht einfach als rein sekundär aufgefaßt werden kann, sondern den übrigen Erscheinungen koordiniert ist, und läßt vermuten, daß die gleichen Schädlichkeiten, die auf das Herz-Gefäßsystem, auf die Nieren, auf den Stoffwechsel wirkten, auch den erythroblastischen Apparat tangieren.

Schädlichkeiten, die zu Erythrozytosen führen können, sind uns in größerer Anzahl bekannt. Die Vergiftungen mit Phosphor, Kohlenoxyd z. B. gehören hierher. Man kann sie nach dem Weigertschen Gesetz als Antwort auf eine Erythrozytenschädigung auffassen.

Besonders wichtig ist also, daß für manche Fälle von Polyzythämie ein Zusammenhang mit Infektionskrankheiten außer allem Zweifel steht, worauf Geisböck besonders hingewiesen hat, so in dem folgenden Fall.

XIII. Fall. T. J., 21 Jahre, Elektromonteur. Patient hustet im Winter, hat nur spärlichen Auswurf. Arbeitet mit Bleifarbe. Pat. kommt zur Rekonvaleszenz nach nicht genau bekannter fieberhafter Erkrankung ins Krankenhaus. Links Spitzenaffektion. Herzdämpfung normal. Rechts und links unterhalb des Nabels Druckempfindlichkeit, besonders am Mac-Burneyschen Punkt. Leber und Milz fühlbar. Blutbefund: Erythrozyten 6 Mill, Hämoglobin 130 %, Leukozyten 7600, niedriger Blutdruck. Keine punktierten Erythrozyten, keine Vermehrung der Lymphozyten. Im Urin Indicanprobe stark positiv.

Sehr interessant ist nun, daß wir einen der Fälle von Polyzythämie, die Geisböck als nach Influenza entstanden erwähnt, noch zweimal einige Zeit beobachten konnten, und daß, während nach der Influenza die Erythrozytenzahlen von 8,8 Millionen (bei 180 % Hb. in der Krankheit) auf 6 Millionen zurückgegangen waren, bei der zweiten Aufnahme, die wegen einer Angina erfolgte, wiederum Werte bis zu 8 Millionen (bei 140 % Hb.) auftraten.

XIV. Fall. Die Patientin F. M. gab auch an, häufig in der letzten Zeit an Nasenbluten, Blutwallungen, Beklemmungsgefühl, Kopfweh gelitten zu haben. Das Herz war nicht vergrößert, der Blutdruck normal. Im Urin fanden sich nur vereinzelte Leukozyten. Endlich wurde sie vom 16. XI. 06 bis 3. I. 07 wiederum und diesmal außerhalb jeder infektiösen Erkrankung beobachtet. Die gleichen Beschwerden wie früher bestanden noch immer fort, der Blutbefund zeigte Erythrozytenwerte bis 7.7 Mill. bei 140 % Hämoglobin und 14 400 Leukozyten, die differentiell normale Werte zeigten. Der Blutdruck war normal, Herz auch. Leber und Milz waren nicht vergrößert.

Wenn also unter infektiösen Erkrankungen bei dieser Patientin auch eine deutliche Steigerung der Erythrozyten wohl unverkennbar ist, so zeigte doch die weitere Beobachtung, daß eine dauernde Polyzythämie bestand.

In ähnlichem Sinne, wie die akuten Infektionen, könnten natürlich auch schleichende, chronische toxische Schädlichkeiten wirken.

Endlich ist der Versuch gemacht worden, die Polyzythämien mit einer Minderwertigkeit der Erythrozyten zu erklären, die den Organismus nötige, durch Quantität wett zu machen, was an Qualität mangelt. Das Hämoglobin der Polyzythämiker sollte pathologisch verändert sein, geringeren Eisengehalt und verminderte Sauerstoffkapazität besitzen, eine Anschauung, die entgegen früheren Angaben Hüfners nach Bohrs[29]) Untersuchungen Untersuchungen möglich sein konnte. Mit vollkommen einwand-

freien Methoden hat aber dann Butterfield[30]) in Hüfners Laboratorium und an Blutproben von Kranken unserer Klinik gezeigt, daß das Hämoglobin beim normalen Menschen, bei Anämie und Polyzythämie derselbe einheitliche Körper ist. Extraktionskoeffizient, Eisengehalt und Sauerstoffkapazität zeigten immer dieselben Werte. Damit dürfte diese Anschauung als erledigt gelten.

Die Überfunktion des Knochenmarks im Sinne vermehrter Erythropoëse, die für sich allein oder neben anderen pathologischen Veränderungen in Erscheinung tritt und zu einem typischen Symptomenkomplex führt, macht in allen Fällen das Wesen der Polyzythämie aus. Der klinische Komplex und der pathologische Befund roten Knochenmarks einigt sämtliche Fälle, die seltenere reine Form Vaquez' wie die häufigere hypertonische Form Geisböcks. Die vielfachen Übergänge einerseits, die Besonderheiten der einzelnen Fälle andererseits zeigen uns, daß Polyzythämie unter den verschiedensten Bedingungen entstehen kann, daß die Reize, die das Knochenmark treffen, verschiedener Art sind, auf die das Organ aber immer in der ihm spezifischen Art und Weise zu antworten gezwungen ist.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Friedrich v. Müller für das meiner Arbeit entgegengebrachte liebenswürdige Interesse, Herrn Prof. Dr. Neubauer für die freundliche Anregung dazu und Herrn Dr. Friedrich Meyer-Betz für seine weitgehende Hilfe bei der Abfassung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. F. v. Recklinghausen, Handbuch der allgem. Pathol. usw. Stuttgart 1883 S. 179 — Bollinger, Münchener med. Wochenschrift 1886, No. 5 u. 6.
2. H. Vaquez, Comptes rend. de la Soc. de Biol. 1892, Mai 7. — Bull. et Mémoires de la Soc. des Hôpitaux 1895 Janvier 25. und 1904 Juillet 22. — Vaquez et Laubry, Tribune med. 1904 XXXVI.
3. W. Osler, The Amer. Journal of the med. Sciences 1903 Aug. und Brit. med. J. 1904.
4. Geißböck, Deutsches Archiv für klin. Medizin 1905 Bd. 83 S. 407.
5. Erich Meyer, Therapeutische Monatshefte 1908 S. 630.
6. Cabot, Boston med. and surg. Journ. 7. Dez. 1899.
7. Russel, Lancet 1902 S. 516.
8. Osler, The American Journal of the med. Sciences Aug. 1903 S. 187.
9. Herringham, Brit. med. Journal 1908 Mai S. 1096.

10. Bence und Korányi, Internat. Ärztekongreß Budapest 1909.
11. Breuer, Mitteilungen der Wiener Gesellschaft für innere Medizin 1903 No. 16.
12. Senator, Polyzythämie und Plethora, Berlin 1911 bei Hirschwald.
13. Fisher, Brit. med. Journal 1904 Juli 23.
14. Lange siehe Tabelle Fall 14.
15. Pfeifer siehe Tabelle Fall 17.
16. Weber and Watson siehe Tabelle Fall 3 — Hutchinson and Miller siehe Tabelle Fall 5 — Luce siehe Tabelle Fall 12.
17. D. Arch. f. klin. Medizin Bd. 92 S. 336.
18. Glaessner siehe Tabelle Fall 6.
19. Dinkler siehe Tabelle Fall 15.
20. Löw und Popper siehe Tabelle Fall 11.
21. Lange siehe Tabelle 14 — Ambard et Fissinger siehe Tabelle Fall 8.
22. Westenhöfer (Hirschfeld) siehe Tabelle Fall 10 — Hutchinson and Miller siehe Tabelle Fall 5.
23. von Domarus, Schmiedebergs Arch. 58 — Skornjakoff, D. Archiv für klin. Med. 101 S. 251.
24. Osler, Brit. med. Journal 1904.
25. N. Zuntz, Löwy, Miller, Caspari, Höhenklima, Berlin 1906.
26. E. Kuhn, Deutsche med. Wochenschrift 1906 No. 37, Münchener med. Wochenschrift 1907 No. 16 und 35, Referat in der V. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte zu München, Berlin 1908.
27. Weintraud, Zeitschrift für klin. Med. 1904, Bd. 55.
28. Behr, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, Neue Folge 11 S. 672 siehe Tabelle Fall 17.
29. Bohr in Nagels Handbuch der Physiologie 1909 I. S. 142.
30. Butterfield, Zeitschr. für physiol. Chemie 1909 Bd. 62.

Tabellen.

Tabelle

Autor und Ort	Klinik	Herz und Gefäße	Leber
1. Widal et Rendu. Sémaine médicale 1899, S. 198.	37jähriger Mann. Seit mehreren Jahren Schmerzen im linken Hypochondrium. Milztumor bis zur Inguinalgegend. Einige Monate vor dem Tode Ulcerationen an der Zunge und im Gesicht. Blutbefund: 6200000 Erythrozyten, 6000 Leukozyten. Haemoglobin? Im Blute keine kernhaltigen Erythrozyten.	—	2650 g. Mikroskopisch zahlreiche Tuberkel
2. Türk. Wiener klin. Wochenschr. 1904, S. 157. Fall II.	43jährige Frau, V. para. Juli 1901 Schwindelanfälle mit nachfolgender Verwirrtheit und Paraphasie, rechtsseitige Facialislähmung. Außerdem zwei weitere Schwindelanfälle mit vorübergehender Paraphasie. Parenchymatöse Nephritis. Neuroretinitis haemorrhagica. Hypertrophia cordis. Kein Milztumor. Blutbefund: Erythrozyten 7,5 Mill. Hämoglobin 112 Proz. (Feischl). Tod im römischen Koma.	Hypertrophia cordis. „Gefäße stark erweitert", besonders in Gehirn, Meningen, Lungen, Peritonacum.	Hyperämie.
3. Weber a. Watson. Brit. med. Journal 1904, Seite 729. — Vol. 37. Clin. societys Transactions.	58jähriger Mann. Seit 7 Jahren „Cyanosis". Verfolgungsideen. Neigung zu Schwindel und Mattigkeit. Chronischer Milztumor. „Das Blut enthält etwa doppelt so viel rote Blutzellen als normal." Haemoglobin 170 Proz. Blutdruck erhöht (keine Zahlen angegeben). Plötzlicher Tod Februar 1904.	Wandverdickung der großen Arterien. Aortenstenose mit Hypertrophie der linken Herzkammer. Atherom der Brustaorta.	1760 g, makroskopisch normal.
4. Axel Blad. Ugeskrift for Laeger 1905, Seite 601 (Schwedisch), zitiert nach Folia Haematologica II, Seite 685.	34jährige Frau. Schmerzen im linken Epigastrium. Leichte Hämatemesis. Anfälle von Diarrhöen. Herz o. B. Milz stark vergrößert, ebenso Leber. Keine Drüsenschwellungen. Blutbefund: Erythrozyten 11 Mill., Haemoglobin 115 (Gowers). Leukozyten nicht vermehrt. Milzexstirpation. Einige Stunden darnach Tod an innerer Blutung.	—	Kaum vergrössert, mit beginnender Cirrhose

I.

Milz	Nieren	Knochenmark und Lymphdrüsen	Besonderheiten
30:47 cm, 3780 g. Gelappt durch tiefeinschneidende Narben. Milzgewebe vollkomm. verschwunden. Neben vernarbten Partien käsige Massen. Auch mikroskopisch keine Milzpulpa mehr nachzuweisen.	Makroskop. o. B. Mikrosk. enthielten sie „tuberkulöses Granulationsgewebe“.	Im Knochenmark zahlreiche gekörnte Erythrozyten.	-
Chronischer, nicht bedeutender Milztumor mit multiplen anämischen Infarkten.	Nephritis parenchymatosa chronica.	—	Gehirnödem.
655 g. Perisplenitis, alte Infarktnarbe.	Induriert.	Rotes Knochenmark in Humerus, Femur u. Tibia. Mikrosk. im Mark: vorwiegend große mononukleäre ungran. Zellen, daneb. einzelne gewöhnl. Lymphozyten, eosinoph. mono- u. gelapptkernige Zellen, z. T. Mitosen, Riesenzellen. Starke Vaskularisation des Marks.	Die Hypophyse und Schilddrüse waren makroskopisch normal. Kein Herz- oder Lungenleiden.
32:12,5 cm. 790 g. Kleinere Infarcierungen. Mikroskopisch: Einfache Hyperplasie.	—	—	—

Autor und Ort	Klinik	Herz und Gefäße	Leber
5. Hutchinson and Miller. Lancet 1906, Seite 744.	45jähriger Mann. Vor 7 Jahren Anfall von allgemeinen Zuckungen mit Bewußtlosigkeit. Vergeßlichkeit. Hämatemesis. Milzschwellung. Bei Aufnahme Milztumor bis zum Nabel. Leber vergrößert. Herz nach links verbreitert. Schwindelanfälle, Kopfschmerzen. Amblyopie. Augenspiegelbefund: leichte Hyperämie der Papille. Finales Koma. Spez. Gewicht des Urins erhöht. Blutbefund: Erythrozyten bis 11 Mill., Hämoglobin bis 120 Proz. Leukozyten 17160. Differentiell kein Befund. Blutdruck 145.	340 g Gewicht. Endokard gefleckt, Myokard mit Schwielen. Keine Koronarsklerose.	Adhäsionen am Zwerchfell. Kapsel sonst glatt. Keine Muskatnußleber. Mikroskopisch: außer Pigment kein pathologischer Befund.
6. Glässner. Wiener klin. Wochenschr. 1906, S. 1475.	44jähriger Schuhmacher. Vor 20 Jahren Ulcus durum. Kongestionen, Schlaflosigk., tabische Symptome. Leber- und Milzvergrößerung. Herz o. B. Albumen im Harn. Blutbefund: Erythrozyten bis 11,5 Mill. Hämoglobin 90 (Fleischl). Leukozyten 6—7000. Differentialzählung ohne Befund. Blutdruck 110. Aderlässe. Exitus durch Hemiplegie.	Vergrößert. Dilatation des rechten Ventrikels. Fleckige Aorta.	Vergrößert. Mikroskopisch: Zentrale Erweiterung der Gefäße und Druckatrophie. Vermehrung des interlobulären Bindegewebes.
7. Lommel. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1906, S. 318.	42jähriger Mann. Seit 3 Jahren „Cyanose". Milz und Leber vergrößert. Blutbefund: Erythrozyten 8,56—10,49 Mill. Hämoglobin 140 Proz. Leukozyten 12600 bis 13400. Blutdruck 120. Aderlässe. 9. XI. 05: Koliken. Ikterus. Tod unter Symptomen eines Pfortaderverschlusses.	Herz vergrößert. Muskel rotbraun. Aorta leichte weiße Flecken.	Vergrößert. Rechter Lappen mit narbigen Einziehungen. Kapsel glatt. Substanz derb. Läppchenzeichnung deutlich.
8. Ambart et Fissinger. Archiv de méd. exp. Bd. 19, 1907. Seite 146.	Weiblich. Alter? Von Jugend an blaues Gesicht. konnte nur im Sitzen schlafen. Mit Eintritt in Menses Beschwerden verschwunden, „Cyanose" mit Menopause wieder einsetzend. Potatrix. Dyspnoe. Herz o. B. Blutbefund: 7,8 Mill. Erythrozyten, 20000 Leukozyten, Hämoglobin 12 Proz. (Malassez). Gegen Ende des Lebens Oedeme. Jetzt nur noch 5—6 Mill. Erythrozyten. Diff. kein besonderer Befund.	Gewicht des Herzens und Aortenbogens 800 g. Dilatiert, atheromatös. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels.	1500 g. Hyperämie. Mikroskopisch: Erweiterung der Gefäße mit leichter sekundärer Atrophie der Leberzellen. Keine Blutbildungsherde.

Milz	Nieren	Knochenmark und Lymphdrüsen	Besonderheiten
1070 g. Zahlreiche Infarkte, fibrös. Lymphfollikel teilweise hyalin enfartet, klein. Pigmenteinlagerung. Starke Anhäufung von polynukleären Zellen, zum Teil in kleineren Herden angeordnet. Mono- und polynuekläre Eosinophile. Spärliche Blutbildungsherde mit Normoblasten.	Rinde und Mark o.B. Mikroskopisch: Enorme Hyperämie, fibröse Verdickung der Gefäße.	Keine Vergrößerung der Lymphdrüsen. Rippenmark rot. Knochenmark: sehr reichlich myeloblastische Zellen. Blutbildungsherde. Starke Vermehrung der Erythrozyten und Erythroblasten.	Thyreoidea vergrößert. Starke Injektion der Dura, Oedem der Pia. Hypophyse normal. Nebennieren groß, weich, hyperblastisch. Mikroskop. in Thyreoidea und Nebennieren enorme Hyperämie, fibröse Verdickung der Gefässe.
15 : 7 : 8,5. Derb, mit gelblich grauen bis erbsengroßen Einsprengungen. Diffuse Extravasate. Starke Gefäßfüllung. Knötchen = anämische Teile des Pulpagewebes?	Schleimhaut des Nierenbeckens ecchymosiert. Parenchym der Niere blutreich. Auffallend große Malpighische Knäuel.	Teils gelbes, teils rotes Knochenmark. Im roten bedeutende Vermehrung der Normoblasten. Leukozyten und Myelozyten in normaler Verteilung.	Oedem und Hyperämie der Meningen. Sklerosis funiculi posterioris
Mit Umgebung verwachsen, vergrößert. Alte Narbe. Thrombus in Milzvene.	Kein pathologischer Befund angegeben.	An Oberarm, Sternum, Rippen himbeerfarbig, weich. Fettmark geschwunden.	Peritonitis. Pfortaderverschluß mit ausgebildetem Kollateralkreislauf. Thrombosen in Vena mesent. superior und Pankreasvenen.
150 g. Parenchym makroskopisch normal.	Nieren 165 und 160 g mit zahlreichen zystischen Einlagerungen. Mikroskopisch: Interstitielle Nephritis. Hypertrophie der Glomeruli.	—	—

Autor und Ort	Klinik	Herz und Gefäße	Leber
9. Saundby and Russel. Brit. med. Journal 1907, S. 1165, Fall I. Der gleiche Fall, auch in Saundby and Russel, Lancet 1902, S. 515.	43jähriger Mann. 1891 Influenza. Seit 1898 Rubor und Mattigkeit. Leber vergrößert. Milztumor bis zum Nabel. Herz nicht vergrößert. Blutbefund: bis 9 Mill. Erythrozyten, Haemoglobin, 140 Proz. Leukozyten „nicht erhöht" Blutdruck erhöht. Später Ikterus, Tod an allgemeiner Erschöpfung.	364 g mit alten Veränderungen an der Mitralklappe.	1848 g. Oberfläche glatt.
10. Westenhöfer. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, S. 1446, siehe auch Hirschfeld. Berliner klin. Wochenschr. 1907. S. 1302.	28jähriger Mann. Im Sommer 1906 Fall auf den Hinterkopf. Starke Kopfschmerzen. Eingeliefert wegen Meningitis-Verdacht. Abduzenslähmung, Nackenstarre. Kernig. Milz palpabel. Spinalpunktion Druck 480 mm, blutige Flüssigkeit. Polynucleaere Leukozyten. Hohes Fieber. Exitus unter meningitischen Symptomen. Erythrozyten nicht gezählt.		Etwas vergrößert. Keine Aenderung der Struktur. Stärkere Pigmentierung der zentralen Aciuuszellen. Pigment gab keine Eisenreaktion.
11. Löw und Popper. Wiener klin. Wochenschr. 1908, S. 357.	53jährige Frau. Vor 2 Monaten Schmerzen im linken Hypochondrium. Seit 8 Jahren Menopause. Zahnfleischblutungen. Hautblut. an Extremitäten. 2. Aortenton verstärkt. Blutbefund: Erythrozyten 9.84—10,4 Mill. Haemoglobin 100 (Fleischl.) Leukozyten 1500. Einzelne Normoblasten. Anisozytose 3 Proz. Eosinophile. Vereinzelte Myelozyten. Aderlässe.	Linkes Herz hypertrophisch, Thrombose der arteria carotis communis sinistra.	1280 g. Läppchenzeichnung deutlich. Mikroskopisch: kein wesentlicher Befund.
12. Luce. Med. Klinik 1909, S. 122.	69jähr. Krankenschwester. Seit 1889 nach Influenza Anfälle von Bronchialkatarrh, Asthma, Herzklopfen. Expiratorische Dyspnoë. Volumen pulmonum auctum. Im Urin Azetessigsäure. kein Zucker. Blutbefund: Erythrozyten 7.48 Mill., Haemoglobin 130. Leukozyten 6400. Differentiell normal. Tod unter wachsender Dyspnoë, großer Atmung u. Herzschwäche.	Rechte Kammer leicht hypertrophisch. Atheromatöse Intimaherde der Aorta.	Kleine Muskatnußleber.

Milz	Nieren	Knochenmark und Lymphdrüsen	Besonderheiten
1344 g. Auf dem Schnitt normal.	182 und 196 g. Starke Hyperämie.	Knochenmark des Femurs makroskopisch o. B. Mikroskopisch nicht untersucht.	—
Vergrößert. 16:10,5:6,5. Hyperblasie der Pulpa. Mäßiger Grad von myeloider Umwandlung im Sinne einer Leukopoëse.	Vergrößert. Starke Füllung der Glomeruli-Arterien und -Venen.	Lymphdrüsen hyperämisch, normal. Knochenmark dunkelblaurot. Funktionelle Hypertrophie des Knochenmarks, dabei keine Vermehrung, eher Verminderung d. Normoblasten. Enorme Vermehrung der Erythrozyten.	Intrameningeale Blutungen im Bereich des linken Schläfen- u. Hinterhauptlappens mit sekundär. Durchbruch in den linken Seitenventrikel. Sämtliche Organe stark hyperäm.
900 g. Zahlreiche kleine Infarkte. Netzadhäsionen. In der Pulpa: massenhaft Erythrozyten, Mono- u. polynukleäre Leukozyten. Vereinzelte polymorphkernige Riesenzellen.	Vergrößert. Ende verschmälert. Kapsel adhärent.	Knochenmark sehr zellreich, nur wenig Fettgewebslücken. Normoblastengehalt mäßig. Zahlreiche neutro- und eosinophile Myelozyten. Reichlich neutro- und eosinophile Leukozyten. Sehr zahlreiche Knochenmarksriesenzellen.	In der linken inneren Kapsel, im linken Temporallappen und in der rechten Ponshälfte Blutungen. Ebenso Bluterguß in die Schilddrüse.
Milz klein, derb. Mikroskopisch: Milzknötchen von normaler Dichte. Trabekel hyperblastisch, Lymphoidgewebe in der Pulpa um die Gefäße reduziert.	Nieren zyanostisch, blutreich. Mikroskopisch: im wesentlichen nur Hyperämie.	Lymphdrüsen nicht vergrößert. Im Humerus und Femur Himbeergelée-Knochenmark. Mikroskopisch: Knochenmark stark vaskularisiert, Fettmark durch „lymphadenoides Gewebe“ ersetzt. Normoblasten in mäßig. Zahl. (Auf 1 Granulozyten — fast nur mononukleäre Neutrophile — 3 ungranulierte Zellen.	Maximales Emphysem. Struma.

Autor und Ort	Klinik	Herz und Gefäße	Leber
13. Goldstein, medizinische Klinik 1910. S. 1492.	♂ Seit 1900 Rotwerden des Gesichts. In letzten Jahren Kopfschmerzen. Blasenschwäche. Frühj. 1906 Abmagerung. Mehrfach Schwindelanfälle. Gedächtnisstörung. Demenz. Linke Pupille starr. Milz eben fühlbar. Spur Albumen. Blutbefund: Erythrozyten ca 8 Mill. Hämoglobin 160. Leukozyten 179000. Differ. kein Befund. Blutdruck (R.R.) 150 mm. Gangraen der linken großen Zehe. Amputation. Tod unter fortschreitender Gehirnerweichung.	—	Mikroskopisch. Hyperaemie.
14. Lange. Medizinische Klinik 1910. S. 900.	72jährige Frau, Schwäche im rechten Arm, Bewußtlosigkeit. Bei Aufnahme rechtsseitige Lähmung. Herz nach links verbreitert, Milztumor. Blutbefund: Erythrozyten 9.04 Mill. Haemoglobin 12a. Leukozyten 13 800. Blutdruck 160 (R.R.)	Leichte Hypertrophie des Herzens.	Leber normal gross.
15. Dinkler, Münch. med. Wochenschrift 1911. S. 1331	49jähriger Fleischbeschauer mit Magen-Darmerscheinungen. 1909 erkrankt. Schwindel, Druck im Kopf. Abmagerung. Leber und Milz stark vergrößert, druckempfindlich. Urin frei. Blutbefund: Erythr. 9.937 Mill. Haemoglobin 144. Leukozyten 13 950.	—	geschwollen, hyperaemisch mikroskopisch: großer Gehalt an Kernteilungsfiguren in d. intravaskulär geleg. Zellen
16. Senator, zitiert nach Senator, Polyzythaemie u. Plethora. Berlin 1911.	♂, Tod an parenchymatöser Magendarmblutung.	—	—
17. Pfeifer, Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 90, S. 609. Bzw. Behr, klin. Monatsblätt. f. Augenheilkunde, neue Folge 11. Seite 672.	39jähriger Maschinenbauer, seit 1904 Rubor und Atemnot, schon früher leichte Herzbeschwerden. Stauungspapille (bei normalem Visus), Leber vergrößert, keine Milzvergrößerung. Mehrfach Aderlässe. Blutbefund: Erythrozyten 10.04 Mill. Haemoglobin 155. Blutdruck 130. Leukozyten bis 16 400. Tod unter dem Bilde von Herzinsufficienz. (Während des Lebens keine Herzveränderung festgestellt).	Insuffizienz der Aortenklappen mit Endocardit ♇	Indurierte Stauungsleber.

Milz	Nieren	Knochenmark und Lymphdrüsen	Besonderheiten
17 : 12 340 g. Mikroskopisch: Hyperaemie.	Hyperaemie	Rotes Knochenmark des rechten Oberschenkels. mikroskopisch: Hyperaemie. Keine abnorme Blutbestandteile.	Balkenblase. Erweichungsherde, besonders in der rechten Zentralwindung, ebenso in Stirnhirn und Schläfenlappen. Gehirn hyperämisch. Sklerosis funiculi posterioris. Gehirngefässe mikroskopisch zart, auch in der Umgebung der Erweichungsherde. Nur Intimaverdick. d. arteria fossae Sylvii.
18.5 : 10.5 : 4.5 Mikroskopisch: In der Milz keine myeloide Umwandlung, nur wenig Blutpigment.	fein höckerig granuliert.	fettarm, „das myeloide Gewebe tritt gegenüber dem erythroblastischen etwas in den Hintergrund“. Starke Vermehrung der Normoblasten.	Erweichungsherde im Gehirn.
Spodogener Milztumor	Tumorähnliche Verdickung der linken Nierenkapsel.	Knochenmark: myeloide Umwandlung des Marks der spongiösen Knochen.	—
Milzfollikel normal, starke Blutfüllung der Sinus. Trabekel vermehrt. 2 Herde v. anscheinend gummöser Beschaffenheit.	—	Rotes Knochenmark. Sehr viele eosinophile Zellen und Knochenmarksriesenzellen.	Thymusdrüse persistierend. Auffallend kleine Schilddrüse.
Stauungsmilz.	Hyperaemie der Nieren.	„Erythroblastenapparat intakt“ (zitiert nach Behr).	Auch anatomisch. Stauungspapille. Erweiterung und Schlängelung der Netzhautgefäße bei unregelmäßig. Kaliber der Venen. Erweiterung der Choreoidealgefäße.

Tabelle

Autor und Ort	Klinik	Herz und Gefäße	Leber
18. Rencky. Poln. Aerzte-Zeitung 1906 1907, 22—27. Ref. folia Haematolog. VI, S. 293. Fall III. (Fall VI erscheint sehr fraglich.)	58jährige Frau; seit 9 Jahren Kopfschmerzen, Schwindel, Nasenbluten. Abmagerung. Milz stark vergrößert. Leber palbabel. Im Urin: Eiter, Blut und Zylinder. Blutbefund: Erythrozyten 7.1 Mill. Haemoglobin 115—80. Leuykozyten bis 16 000. Myelozyten 0.3—0.7 Proz. Poikilozytose. Normo- u. Megaloblasten. Röntgenbehandlung ohne Erfolg. Milzexstirpation. Zuletzt 114 800 Leukozyten. Spärliche Myelozyten. Tod an Thrombophlebitis und Anämie.	—	—
19. Blumenthal. Archive de méd. exp. 1907, S. 697.	31jährige Frau. Seit Kindheit Anfälle von Dyspnoe und Kopfschmerzen, Mattigkeit ohne Abmagerung. Demenz. Dauernd Kopfschmerzen. Blutige Stühle und Metrorrhagieen. Blutbefund: Erythrozyten 11.45 Mill. Haemoglobin 110 Proz. Leukozyten 16 300. Basophile 9.0 Proz., neutrophile Myelocyten 36 Proz. Polynukleäre Neutrophile 48 Proz., Polynukleäre Eosinophile 5 Proz., Lymphozyten 2 Proz. Keine Megalozyten oder Erythroblasten. Milz nicht vergrößert. Tod unter Erscheinungen der Dyspnoë.	390 g. Hypertrophisch.	Kapsel verdickt. Mikroskopisch: Vermehrung des Bindegewebes. Blut-Stauung.
20. Cautley. Lancet 1908. Seite 1204.	47jähriger Mann. 1887 Haemoptysis. 1897 Influenza. 1901 Pneumonie. 1904 Schmerzen in linker Seite. Keine Herzvergrößerung. Milz vergrößert. Pleuritis exsudativa sinistra. Blutbefund: Erythrozyten 7.5 Mill. Leukozyten 50 000. 1906 bis 10 Mill. Erythrozyten. Haemoglobin bis 160 Proz. Leukozyten 82—91000. Darunter 0.8 Proz. Myelzozyten, 0.4 Proz. kernhaltige Erythrozyten. Tod an Gehirnblutung.	Leichtes Atherom der Aorta, der Klappen und Koronararterien. Herzgewicht 448 g.	2016 g

II.

Milz	Nieren	Knochenmark und Lymphdrüsen	Besonderheiten
Oberfläche glatt. Verdickung der Interstitien. Pulpa mit neutrophilen Leukozyten, Mastzellen, Normo- und Megaloblasten. Besonders in den vergrößerten Follikeln Hyalin-Entartung der Arterien.	Pyonephrose.	Rotes Knochenmark. Normoblasten mäßig. Hauptsächlich neutrophile Polymorphkernige und Myelozyten.	—
11,3 : 6,2 : 3 cm. Mikroskopisch wenig Veränderung, kongestioniert. Keine Myelozyten, ganz vereinzelte Polynukleäre.	Hyperämisch.	Knochenmark in Humerus rot, ebenso in den platten Knochen. Auf dem Schnitt überwiegt das leukoblastische über das erythroblastische Gewebe. Nur 5 Erythroblasten auf 100 Leukozyten. Unter 100 Knochenmarkszellen 50 basophile Myelozyten, 17 baso-neutrophile, 4 neutrophile, 1 eosinophiler. Die übrigen Zellformen sehr selten. 26 Proz. kleine, 2 Proz. große Lymphozyten.	Ueberfüllung und variköse Bildung der Gehirnvenen. An Stelle der Thymus gelatinöse Gewebsmassen aus Bindegewebe und myxödematösem embryonalem Gewebe, stark von erweiterten Gefäßen durchzogen. Hypophyse nicht vergrößert, keine chromophilen Zellen. Stützgewebe vermehrt.
496 g. Perisplenitis. 2 frische Infarkte. Lappung durch vernarbte Infarkte.	Rechte Niere granuliert.	Mikroskopisch: „Kein Anhaltspunkt für die Aetiologie des Leidens“.	Haemorrhagia cerebri sinistri.

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 29. Januar 1888 zu Stuttgart geboren, besuchte nach Übersiedlung seiner Eltern nach Werdau (Sachsen) das Kgl. Gymnasium zu Zwickau von Ostern 1899 bis Ostern 1908, wo er es mit dem Zeugnis der Reife verließ. Zu Beginn des Sommersemesters 1908 ließ er sich an der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München immatrikulieren, belegte die Vorlesungen der medizinischen Fakultät und bestand zu Beginn des Wintersemesters 1910/11 in München die ärztliche Vorprüfung. Verfasser blieb auch während der klinischen Semester in München und unterzog sich im Laufe des Sommersemesters 1912 hier der ärztlichen Staatsprüfung.

Oskar Kaendler.